

UNIVERSIDAD COMPLUTENSE DE MADRID

Facultad de Odontología
Departamento de Estomatología III
Máster en Ciencias Odontológicas



**“PERIIMPLANTITIS EXPERIMENTAL EN IMPLANTES
CON CONEXIÓN IMPLANTE/PILAR CON CAMBIO
DE PLATAFORMA”**

Resultados clínicos

Javier Sanz Esporrin

Tutores

Mariano Sanz Alonso
José V. Sanz Casado



UNIVERSIDAD COMPLUTENSE DE MADRID. Facultad de Odontología

TRABAJO DE FIN DE MÁSTER
VISTO BUENO DEL TUTOR
MASTER OFICIAL EN CIENCIAS ODONTOLÓGICAS

El profesor/a tutor

Nombre y apellidos:	MARIANO SANZ ALONSO
---------------------	---------------------

del alumno/a

Nombre y apellidos	JAVIER SANZ ESPORRIN
--------------------	----------------------

encuadrado en la línea de investigación

INGENIERÍA DE TEJIDOS

DA EL VISTO BUENO

para que el Trabajo de Fin de Máster titulado

PERIIMPLANTITIS EXPERIMENTAL EN IMPLANTES CON CONEXIÓN IMPLANTE / PILAR CON CAMBIO DE PLATAFORMA. RESULTADOS CLÍNICOS

sea admitido para su defensa ante Tribunal.

En MADRID, a 3 de SEPTIEMBRE de 2014.

Fdo: el profesor/a

El presente Visto Bueno se debe acompañar del Trabajo de Investigación en formato electrónico y una copia en papel (no es necesaria su encuadernación)



UNIVERSIDAD COMPLUTENSE DE MADRID. Facultad de Odontología

TRABAJO DE FIN DE MÁSTER
VISTO BUENO DEL TUTOR
MASTER OFICIAL EN CIENCIAS ODONTOLÓGICAS

El profesor/a tutor

Nombre y apellidos:	JOSÉ VICENTE SANZ CASADO
---------------------	--------------------------

del alumno/a

Nombre y apellidos	JAVIER SANZ ESPORRIN
--------------------	----------------------

encuadrado en la línea de investigación

INGENIERÍA DE TEJIDOS

DA EL VISTO BUENO

para que el Trabajo de Fin de Máster titulado

PERIIMPLANTITIS EXPERIMENTAL EN IMPLANTES CON CONEXIÓN IMPLANTE / PILAR CON CAMBIO DE PLATAFORMA. RESULTADOS CLÍNICOS

sea admitido para su defensa ante Tribunal.

En MADRID, a 3 de SEPTIEMBRE de 2014.

Fdo: el profesor/a

El presente Visto Bueno se debe acompañar del Trabajo de Investigación en formato electrónico y una copia en papel (no es necesaria su encuadernación)

Dr. MARIANO SANZ ALONSO, Catedrático de Periodoncia en el Departamento de Estomatología III de la Facultad de Odontología de la Universidad Complutense de Madrid;

Dr. JOSÉ V. SANZ CASADO, Profesor titular en el Departamento de Anatomía y Embriología Humanas de la Facultad de Odontología de la Universidad Complutense de Madrid;

CERTIFICAN:

Que la presente Memoria titulada "Periimplantitis experimental en implantes con conexión implante/pilar con cambio de plataforma, resultados clínicos" llevada a cabo por **D. Javier Sanz Esporrin** ha sido realizada bajo su co-dirección.

Considera quien suscribe que la mencionada Memoria reúne las características para ser defendida ante un tribunal para la obtención del Máster en Ciencias Odontológicas.

Y para que conste donde proceda, se firma el presente certificado en Madrid a tres de septiembre de dos mil catorce.



Dr. Mariano Sanz Alonso



Dr. José V. Sanz Casado

Agradecimientos

En primer lugar quiero nombrar a mis directores de proyecto, el dr. Mariano Sanz Alonso y el Dr. José V. Sanz Casado, por hacer que este estudio sea posible, por acceder a guiarme en este proceso de aprendizaje, por todas sus enseñanzas y explicaciones y por el apoyo y paciencia incondicionales prestadas a lo largo de este tiempo.

Así mismo, quiero agradecer al Dr. Juan Blanco Carrión su ayuda, tiempo, dedicación y por el tesón y entusiasmo con el que trabaja y enseña, haciendo realidad este estudio y a la vez despertando en mí el gran interés por la investigación que ahora tengo.

Quiero nombrar también aquí al Dr. Fernando María Muñoz Guzón de la Facultad de Veterinaria de Santiago de Compostela, así como a su grupo de personal veterinario de la mencionada Facultad por la exquisita competencia que exhiben día a día en su trabajo y la calidad humana con la que realizan labores verdaderamente difíciles de llevar a cabo.

Por último quiero agradecer a la Dra. Elena Figuero todo lo que me ha enseñado de metodología de la investigación y su ayuda en los análisis estadísticos.

A todos, Gracias.

Índice

INTRODUCCIÓN	7
JUSTIFICACIÓN.....	17
OBJETIVOS.....	17
MATERIAL Y MÉTODOS	18
<i>I. Muestra.....</i>	<i>18</i>
<i>II. Diseño experimental.....</i>	<i>19</i>
<i>III. Recogida de datos</i>	<i>24</i>
<i>IV. Análisis estadístico</i>	<i>26</i>
RESULTADOS	27
• <i>Perro como unidad de análisis.....</i>	<i>29</i>
• <i>Unidad de análisis: Implante.</i>	<i>36</i>
• <i>Comparación de resultados obtenidos tomando con unidad de análisis el perro, versus unidad de análisis el implante.</i>	<i>44</i>
DISCUSIÓN.....	48
CONCLUSIONES	53
BIBLIOGRAFÍA.....	54
ANEXO I.....	63

Introducción

Los implantes dentales osteointegrados son un tratamiento habitual en la práctica odontológica. Este tratamiento presenta una alta predictibilidad y hace posible la rehabilitación protética en pacientes edéntulos con un grado de eficacia y confort óptimo. Se han evaluado los resultados de la terapéutica de implantes a largo plazo mediante revisiones sistemáticas con metaanálisis mostrando una supervivencia mayor al 90% a 5 y 10 años para la mayoría de los sistemas de implantes (1-4). Sin embargo, el uso extensivo de implantes dentales ha propiciado la detección de complicaciones biológicas y tecnológicas relacionadas con este tipo de tratamiento. Una de las complicaciones tardías de los implantes osteointegrados son las periimplantitis o enfermedades periimplantarias.

Las enfermedades periimplantarias se definieron en el sexto “Worskshop” europeo de Periodoncia como enfermedades inflamatorias de los tejidos que rodean al implante (5) . Este término engloba dos entidades diferentes; por un lado, la mucositis periimplantaria, en la que se aprecia inflamación del tejido que rodea al implante sin signos de pérdida de soporte óseo periimplantario. En ella se aprecian como características el enrojecimiento e inflamación, siendo el signo clínico fundamental el sangrado al sondaje. Por otro lado, la entidad conocida como periimplantitis, en la que además de inflamación de la mucosa que rodea al implante, se observa pérdida de hueso de soporte. En ella, la supuración es habitual, junto a profundidad de sondaje aumentada, siendo los signos fundamentales el sangrado al sondaje junto a la pérdida ósea marginal evaluada radiográficamente (6).

El sondaje es esencial para el diagnóstico de las infecciones periimplantarias. Un incremento en la profundidad de sondaje a lo largo del tiempo se asocia a pérdida de inserción y ósea. El sangrado al sondaje es indicador de presencia de inflamación en la mucosa periimplantaria, y puede ser utilizada como predictor de pérdida de inserción (7) . La profundidad de sondaje, presencia de sangrado al sondaje y supuración deberían evaluarse regularmente en el diagnóstico de las

enfermedades periimplantarias. Una exploración radiográfica es necesaria para evaluar los niveles de soporte óseo periimplantario.

Estas enfermedades tienen un origen infeccioso, encontrándose el principal agente etiológico en las bacterias presentes en el “biofilm” que recubre los implantes contaminados. Se ha descrito en modelos de mucositis periimplantaria experimental como la acumulación de placa alrededor de los implantes precipita la aparición de esta entidad (8). Los perfiles microbiológicos encontrados en casos con esta entidad son, en su mayoría, especies anaerobias gram negativas, de forma similar a las presentes en casos de periodontitis crónica. Sin embargo, se han observado casos en los que en la microbiota encontrada están presentes grandes proporciones de peptostreptococos o estafilococos, especies que difieren de los patrones habituales de periodontitis (9-11).

De igual forma que en las periodontitis, el componente microbiano es necesario pero no suficiente para desarrollar la enfermedad, siendo la respuesta inflamatoria del hospedador frente a la presencia mantenida de patógenos periodontales la responsable de la destrucción tisular acontecida en este proceso (12).

Pese a que el componente bacteriano de las enfermedades periimplantarias es similar al presente en las periodontitis, por razones desconocidas, la respuesta inflamatoria difiere cuantitativamente, siendo la longitud del infiltrado inflamatorio mayor en periimplantitis comparado con el presente en periodontitis (13, 14).

En la literatura existen descritos una serie de factores de riesgo asociados al desarrollo de enfermedades periimplantarias (15). Dentro de los factores asociados, con mayor evidencia científica se encuentran: los antecedentes de enfermedad periodontal (16, 17), el consumo de tabaco (18) y la mala higiene oral (19). Existe evidencia limitada para otra serie de factores de riesgo potenciales como son la diabetes, el consumo de alcohol, determinados polimorfismos genéticos o la superficie de los implantes (15, 20, 21).

La prevalencia de las enfermedades periimplantarias fue revisada por Zitzman y Berglundh en 2008, utilizando como unidad de análisis tanto el implante como el paciente. De acuerdo a estos autores, existe un porcentaje cercano al 80% de los sujetos y al 50% de los implantes que presentan mucositis periimplantaria, mientras que entre el 28% y el 56% de los sujetos así como entre el 12% y el 43% de los implantes presentan periimplantitis (6, 22, 23).

Modelos experimentales animales

La utilización del perro como animal de experimentación en medicina es muy común. Esto es debido a características como que comparte el mismo medio ambiente que los humanos, tiene un desarrollo y deterioro del sistema inmunológico similar al humano, y el proceso de selección de la raza lo ha hecho útil para el estudio de enfermedades genéticas de base recesiva (24).

El modelo experimental canino ha sido ampliamente utilizado para el estudio de diferentes aspectos de la enfermedad periodontal. En 1967, Saxe y colaboradores realizaron un estudio experimental en perros Beagle con 5 años de seguimiento, en el que había dos grupos: Un grupo de perros fue sometido a un régimen de higiene oral, mientras que el otro grupo se dejó que acumulara placa y formara cálculo durante los 5 años de seguimiento del estudio. Al final del periodo de estudio se observó que el grupo que acumuló placa y cálculo desarrolló enfermedad periodontal, mientras que el grupo de perros que fue sometido al régimen de higiene oral mantenía una situación de salud periodontal (25). Más tarde, Lindhe y colaboradores realizaron estudios similares en perros Beagle, con resultados comparables a los de Saxe y colaboradores confirmando el papel etiológico principal de la placa y el cálculo para el desarrollo de enfermedad periodontal en este modelo (26-28).

De la misma forma que en el ser humano, la periodontitis en perros ha demostrado ser una entidad lentamente progresiva y es por ello que, con el objetivo de

adelantar la progresión de la enfermedad se han utilizado diferentes dispositivos de retención de placa. Swenson y colaboradores utilizaron una banda de cobre cementada con el objetivo de mantener la bolsa periodontal abierta (29), mientras que Rovin y colaboradores describieron en ratas la colocación de ligaduras de seda a nivel subgingival para fomentar la formación de placa (30). El efecto de la ligadura sobre los tejidos periodontales se debe a una combinación de la acción mecánica de la ligadura junto al acúmulo bacteriano. El aumento de la retención de placa y aumento de la velocidad de progresión de la enfermedad periodontal debido a ello fue también comprobado en monos (31).

Más adelante, el grupo de Ericsson y Lindhe, trasladaron ambos sistemas de retención de placa de forma combinada al modelo experimental del perro Beagle. Ellos proponen la creación de defectos óseos de forma quirúrgica y mantenerlos abiertos mediante el cementado de una banda de cobre en la raíz durante 21 días. Una vez los defectos se hubiesen establecido, se sustituye la banda de cobre por una ligadura de algodón, la cuál se mantiene 230 días tras la intervención quirúrgica. Este modelo mostró signos de periodontitis avanzada en los perros llegando a obtener una pérdida ósea de 2,4 mm (32).

En otro estudio clínico e histológico llevado a cabo por el mismo grupo, se analizó el efecto de la colocación de ligaduras en dos grupos de perros durante un año: Un grupo mantuvo las ligaduras de algodón durante todo el periodo de estudio, mientras que el otro grupo de perros llevó ligaduras durante 6 meses, y después fueron retiradas. Al finalizar el periodo de estudio, se observó que ambos grupos presentaban periodontitis progresiva, sin embargo, el grupo que había mantenido las ligaduras durante los 12 meses presentaba significativamente mayor pérdida de inserción que el grupo al que se las habían retirado a los 6 meses (46% frente a 32,5% respectivamente), lo que evidencia un aumento en el ritmo de progresión de la enfermedad producida por los factores retentivos de placa como las ligaduras de algodón. Además, se observó que en el grupo en el que se retiraron las ligaduras a los 6 meses, se produjo un cese en la actividad de la enfermedad, pese a la persistencia de la dieta potenciadora de la formación de la placa, evidenciando que el efecto de las ligaduras no sólo tiene importancia a nivel de la inducción de la enfermedad, sino también en el mantenimiento de la misma en cuanto a dientes se refiere (33).

De la misma forma que se estudiaron los efectos de la formación de la placa alrededor de los dientes en perros Beagle, el equipo de Lindhe desarrolló un modelo experimental en perro Beagle en el que extraían los premolares y colocaban implantes para evaluar dichos efectos de la placa, esta vez sobre los tejidos periimplantarios. En un primer estudio de 3 semanas de duración en las que se permitía la acumulación de placa alrededor de los implantes y de los dientes, se apreció que un proceso inflamatorio de características similares al producido en los tejidos periodontales, tenía lugar en los tejidos periimplantarios en respuesta a la acumulación de placa. En este caso el infiltrado inflamatorio tenía una longitud similar en dientes e implantes (34). Más adelante, el mismo grupo de investigación extendió el periodo de acumulación de placa alrededor de los implantes hasta los 3 y 5 meses. Se observó que ante la misma acumulación de placa, la longitud del infiltrado inflamatorio era sistemáticamente mayor en el caso de los tejidos periimplantarios, en comparación a los tejidos periodontales (35, 36).

Una vez se tuvo la certeza de que los tejidos periimplantarios respondían de forma similar a la acumulación de placa que los tejidos periodontales, y, al igual que en los estudios de periodontitis experimental en perros, se procedió a evaluar el efecto de las ligaduras a nivel periimplantario.

En 1992, El grupo de investigación de Lindhe desarrolló un modelo de periimplantitis experimental en perro Beagle. Realizaron extracciones de todo el grupo premolar del lado derecho mandibular en 5 perros Beagle de aproximadamente 15 meses de edad. Posteriormente colocaron 3 implantes tipo Bränemark® y tras un periodo de osteointegración de 6 meses bajo un estricto control de placa iniciaron un periodo de inducción acelerada de periimplantitis en el lado derecho y periodontitis en el lado izquierdo. Para ello procedieron a la colocación subgingival de ligaduras de algodón alrededor de dientes y implantes durante 6 semanas. Tras las primeras 3 semanas, procedieron a cambiar las ligaduras para reintroducirlas subgingivalmente tras la recesión que había tenido lugar. A las 6 semanas se procedió a la retirada de las ligaduras, 1 mes antes de la

toma de registros clínicos, radiográficos e histológicos (13). El análisis de los datos reflejó el establecimiento de la lesión periodontal y periimplantaria, sin embargo se apreciaron diferencias sustanciales entre los tejidos periodontales y periimplantarios. En primer lugar, aunque en ambos se instauró la enfermedad, la pérdida ósea, así como la longitud del infiltrado inflamatorio en los tejidos periimplantarios fue mayor que en los tejidos periodontales. En las muestras analizadas histológicamente un mes tras la retirada de las ligaduras se pudo apreciar como, en el caso de los tejidos periodontales, el infiltrado inflamatorio nunca llegaba a estar en contacto directo con el tejido óseo, confirmando los datos expuestos previamente por el mismo equipo en donde concluían que la retirada de las ligaduras conllevaba una estabilización de la lesión periodontal (33, 37). Sin embargo, en las mismas muestras analizadas en tejido periimplantario se pudo observar como el infiltrado inflamatorio estaba en contacto directo con el tejido óseo sin la interposición de un tejido conectivo sano autolimitante, como en los tejidos periodontales contralaterales (Fig 1 y 2).

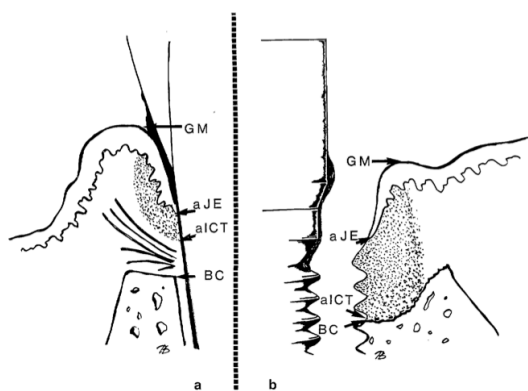


Fig. 1 Dibujo esquemático en el que se muestran las diferencias histológicas entre tejido periodontal y periimplantario un mes después de la retirada de ligaduras. a) Tejido periodontal en el que se puede apreciar la interposición de tejido conectivo sano entre el infiltrado inflamatorio y el tejido óseo. b) Tejido periimplantario en el que se aprecia el contacto directo entre el infiltrado inflamatorio y el tejido óseo.

Extraído de Lindhe y col. 1992



Fig. 2 Sección histológica en la que se observa el contacto directo entre el infiltrado inflamatorio y el tejido óseo periimplantario.

Extraído de Lindhe y col. 1992

La flora microbiana analizada en esta investigación era similar en localizaciones periodontales y periimplantarias (38). Nociti y colaboradores corroboraron este hallazgo analizando las muestras microbiológicas con tecnología de reacción en cadena de la polimerasa (PCR), encontrando un aumento de la prevalencia de especies como *P. gingivalis* o *B. forsythus* al progresar el proceso destructivo, tanto en dientes como en implantes, sin que hubiera diferencias significativas entre ambos. Sin embargo, a diferencia de Lindhe y colaboradores, en este estudio no encontraron diferencias clínicas entre la pérdida de inserción encontrada en los implantes con periimplantitis y los dientes con periodontitis, probablemente porque el tiempo de inducción de la enfermedad no fuera lo suficientemente largo (sólo 30 días de inducción) (39). Recientemente, se ha estudiado los cambios que acontecen en la microbiota en perros a lo largo del proceso de inducción de periimplantitis con ligaduras y un periodo posterior tras su retirada. Los resultados que arroja este estudio realizado con tecnología de sondas de ADN en tablero de ajedrez, son que la carga bacteriana aumenta a lo largo de la inducción, tanto en dientes como en implantes con diferente superficie, y sigue aumentando tras la retirada de las ligaduras, sin que haya diferencias estadísticamente significativas en el tipo de especies bacterianas entre dientes e implantes. La flora dominante tras el periodo de observación es bacterias anaerobias gram negativas, observación que está en concordancia con investigaciones anteriores (40).

Otras investigaciones han extrapolado el modelo de periimplantitis a otros animales encontrando resultados similares (41-43). Ante los datos arrojados por esta serie de estudios se puede observar que la acumulación de la placa, favorecida por factores de retención como ligaduras, tiene un impacto sobre los tejidos periimplantarios. Este impacto consiste en el establecimiento de una lesión inflamatoria que conlleva el deterioro tanto de tejidos blandos como de tejidos duros alrededor de los implantes.

El comportamiento de los tejidos periimplantarios tras la retirada de las ligaduras ha sido motivo de numerosas investigaciones. Marinello y colaboradores en 1995 desarrollaron el modelo de periimplantitis experimental con ligaduras en 5 perros Labrador. Una vez establecida la lesión periimplantaria, retiraron las ligaduras y sacrificaron 2 perros al mes, y el resto a los 3 meses de la retirada. Al mes, todos

los implantes presentaban infiltrado inflamatorio en contacto con el tejido óseo, mientras que a los tres meses, más de la mitad de los implantes presentaban destrucción periimplantaria adicional, además del infiltrado inflamatorio en contacto con el tejido óseo. El resto de los implantes presentaba una lesión encapsulada por tejido conectivo sano (44). En 2004, Zitzmann y colaboradores, realizó un estudio similar en 5 perros Labrador en los que indujo periimplantitis con ligaduras durante 2 meses y posteriormente observaron el comportamiento de los tejidos durante un periodo de un año tras la retirada de las ligaduras. Durante los dos meses de inducción de la enfermedad con ligaduras se apreció una pérdida ósea del 40% de soporte inicial periimplantario (2,5-3 mm). Tras los 12 meses posteriores a la retirada de las ligaduras, se observó pérdida ósea adicional (1,02 mm de media) en 16 de 21 implantes. En el análisis histológico de dichos implantes se apreció la presencia de tejido conectivo denso aislando la lesión del tejido óseo periimplantario. Estos resultados corroboran el hecho de que existe progresión espontánea de la periimplantitis tras la retirada de las ligaduras pese al encapsulamiento de las lesiones por tejido conectivo, siempre y cuando se siga permitiendo el acúmulo de placa (14). El impacto de la placa sobre los tejidos periimplantarios es, por tanto, independiente al efecto mecánico de las ligaduras y causante de la destrucción periimplantaria.

A diferencia de los dientes, los implantes presentes en el mercado tienen una microtopografía de la superficie variable entre los diferentes modelos. Existen varios estudios que analizan el posible impacto de las diferencias en la microtopografía de la superficie implantaria en el desarrollo de enfermedades periimplantarias:

En un estudio en perros Beagle, Berglundh y colaboradores analizaron en un modelo de periimplantitis la progresión de la enfermedad en implantes de superficie rugosa (SLA®) y pulida. Tras la colocación de los implantes, realizaron una fase de inducción con ligaduras durante 4 meses, y dejaron una fase de progresión espontánea tras la retirada de las ligaduras de 5 meses. En el momento de la retirada de las ligaduras encontraron una pérdida ósea similar en implantes de superficie rugosa y superficie pulida (entorno al 40% del soporte óseo original). 5 meses después de la retirada de las ligaduras observaron una progresión

espontánea similar a la encontrada por estudios previamente revisados, sin embargo, esta progresión espontánea fue estadísticamente superior en los implantes de superficie rugosa frente a los implantes de superficie pulida ($1,12 \text{ mm} \pm 1,07 \text{ mm}$ vs $0,07 \text{ mm} \pm 0,72$ respectivamente). Además la superficie ocupada por el infiltrado inflamatorio fue mayor, y el compartimento de tejido conectivo sano separando el hueso fue menor en los implantes de superficie rugosa (45).

En 2008, Albouy y colaboradores sometieron a un modelo de periimplantitis experimental en perros Labrador a 4 tipos de implantes disponibles en el mercado con 4 tipos de superficies diferentes, (“mecanizada”, “TiOblast®”, “SLA®” y “TiUnite®”). Realizaron un periodo de inducción de 12 semanas de duración, con el que alcanzaron un 40-50% de pérdida de soporte óseo, sin encontrar diferencias estadísticamente significativas entre los distintos tipos de implantes. Posteriormente esperaron 24 semanas tras la retirada de las ligaduras para estudiar el periodo de progresión espontánea y la respuesta de los tejidos periimplantarios en cada una de las superficies. Tras el periodo sin las ligaduras, se observó que aunque todos los tipos de implantes sufrían una pérdida ósea adicional (progresión espontánea), había una superficie que había perdido significativamente más soporte óseo (TiUnite) ($2,78 \text{ mm}$ frente al resto $1,84 \text{ mm}$ – “mecanizada”, $1,72 \text{ mm}$ – “TiOblast”, $1,55 \text{ mm}$ “SLA”) (46). Además presentaba un infiltrado inflamatorio de mayor superficie frente a las demás (47). Recientemente, el mismo autor realizó un estudio similar acotando los tipos de implantes a implantes con la misma geometría en los que solo difería el tipo de superficie (“mecanizada” vs “TiUnite”). Los resultados fueron similares a los obtenidos en 2008, resaltando la influencia de las características de la superficie, más que las diferencias geométricas de los implantes en la progresión de la periimplantitis experimental (48, 49).

En contraposición a estos estudios, Martins y colaboradores realizaron otro estudio de periimplantitis experimental en el que no encontraron diferencias entre 4 tipos de implantes con superficies diferentes evaluados (“TPS”, “HA”, “mecanizada” y “rugosa por grabado ácido”). Sin embargo cabe destacar que en este estudio, durante los 12 meses que duró la etapa de “progresión espontánea” tras la retirada de las ligaduras, se aplicó un protocolo de desinfección con

clorhexidina al 0.12% y raspado de los tapones de cicatrización. Además se perdieron 17 de los 36 implantes analizados, por lo que la potencia del estudio disminuyó significativamente (50, 51).

Concepto de “cambio de plataforma”

Lazzara y Porter en 2006 observaron que en determinados casos de implantes de diámetro ancho, protéticamente restaurados con pilares de diámetro estándar en vez de ancho, presentaban una mayor estabilidad del soporte óseo marginal (52). A raíz de estos hallazgos, se desarrolló el concepto denominado como “cambio de plataforma”, en el que los implantes son restaurados con plataforma y pilares de menor diámetro. Los implantes que utilizan el concepto de “cambio de plataforma” han demostrado unos resultados clínicos superiores, especialmente a nivel del hueso marginal periimplantario (53-56). Se han barajado varias posibles explicaciones a estos resultados, entre las que se encuentran un menor “microgap” entre el pilar protético y el implante, lo que conlleva un menor acúmulo de bacterias, además de permitir un mayor espacio para el establecimiento del ancho biológico. A su vez, este “microgap” se encuentra medializado en el centro del implante alejando, por tanto, la conexión del hueso marginal periimplantario, así como el infiltrado inflamatorio que existe a su alrededor (57). El concepto de “cambio de plataforma” también mejora el reparto de fuerzas que recibe el implante, concentrando el área de mayor estrés biomecánico en el eje central del implante (58).

El efecto de la aplicación del concepto de “cambio de plataforma” también ha sido estudiado en modelos animales, más concretamente en perros (59-63) encontrando mejoras con respecto al nivel óseo marginal periimplantario. Por tanto es posible que la aplicación de este concepto de conexión implante/pilar tenga un impacto en el desarrollo de enfermedades periimplantarias.

Justificación

Hasta la fecha no se ha evaluado la influencia que puede tener en el desarrollo de enfermedades periimplantarias la utilización de implantes con el concepto de “cambio de plataforma” en un modelo de periimplantitis experimental animal. Puesto que la utilización de este concepto conlleva mejoras con respecto al nivel óseo marginal periimplantario, es necesario evaluar su posible efecto en el desarrollo de enfermedades periimplantarias.

Objetivos

- Evaluar clínicamente las lesiones que se producen en los tejidos periimplantarios durante la fase de inducción y progresión de la periimplantitis experimental inducida sobre implantes con diseño de “cambio de plataforma” en modelo experimental perro Beagle.
- Evaluar dichas lesiones a nivel radiográfico analizando los cambios en el nivel óseo periimplantario a lo largo de la inducción de la enfermedad y poder determinar el contacto hueso implante en los implantes con conexión implante/pilar con diseño de “cambio de plataforma”.
- Evaluar los tejidos periimplantarios a nivel histológico, analizando el componente celular y el infiltrado inflamatorio producido tras la inducción de las lesiones en implantes con este tipo de conexión.
- Evaluar los cambios a nivel de marcadores inflamatorios (inmunoanálisis enzimático) a lo largo de la inducción de la enfermedad en los tejidos periimplantarios.

Material y métodos

Este informe presenta los resultados clínicos a nivel de los tejidos blandos exclusivamente, por ello se procede a detallar la metodología relativa a este apartado.

I. Muestra

Perros

Se incluyeron ocho hembras perro Beagle de 12 meses de edad y peso medio de 14,6 kg (Isoquimen, Barcelona, España).

Los animales se mantuvieron en perreras individuales en un ciclo de luz/oscuridad 12:12, encendiendo las luces a las 07:00 horas, a una temperatura de 21-22°C.

El comité ético de la Fundación Rof Codina, de la Universidad de Santiago de Compostela aprobó este protocolo bajo el número de proyecto: AELU001/14/INVMED02/OUTROS04/FMG/02.

Todos los perros se operaron y hospedaron en el Centro de Experimentación Animal del Hospital de la Facultad de Veterinaria Rof Codina de Lugo durante el año 2014. Los procedimientos se llevaron acabo de acuerdo a las normas españolas y de la Unión Europea acerca del uso y cuidado de animales de experimentación.

Veterinarios entrenados y acreditados en experimentación animal se encargaron de monitorizar los perros diariamente durante todo el proceso experimental.

Implantes

Se utilizaron 48 implantes con diseño de “cambio de plataforma” (Straumann SLActive® de tipo Bone Level) de 3,3 mm de diámetro y 8 mm de longitud (Straumann® Dental Implant System, Basel, Switzerland). Se instalaron 6 por perro, 3 por hemiarcada mandibular.

II. Diseño experimental

El estudio se divide en varias fases (Fig. 3):

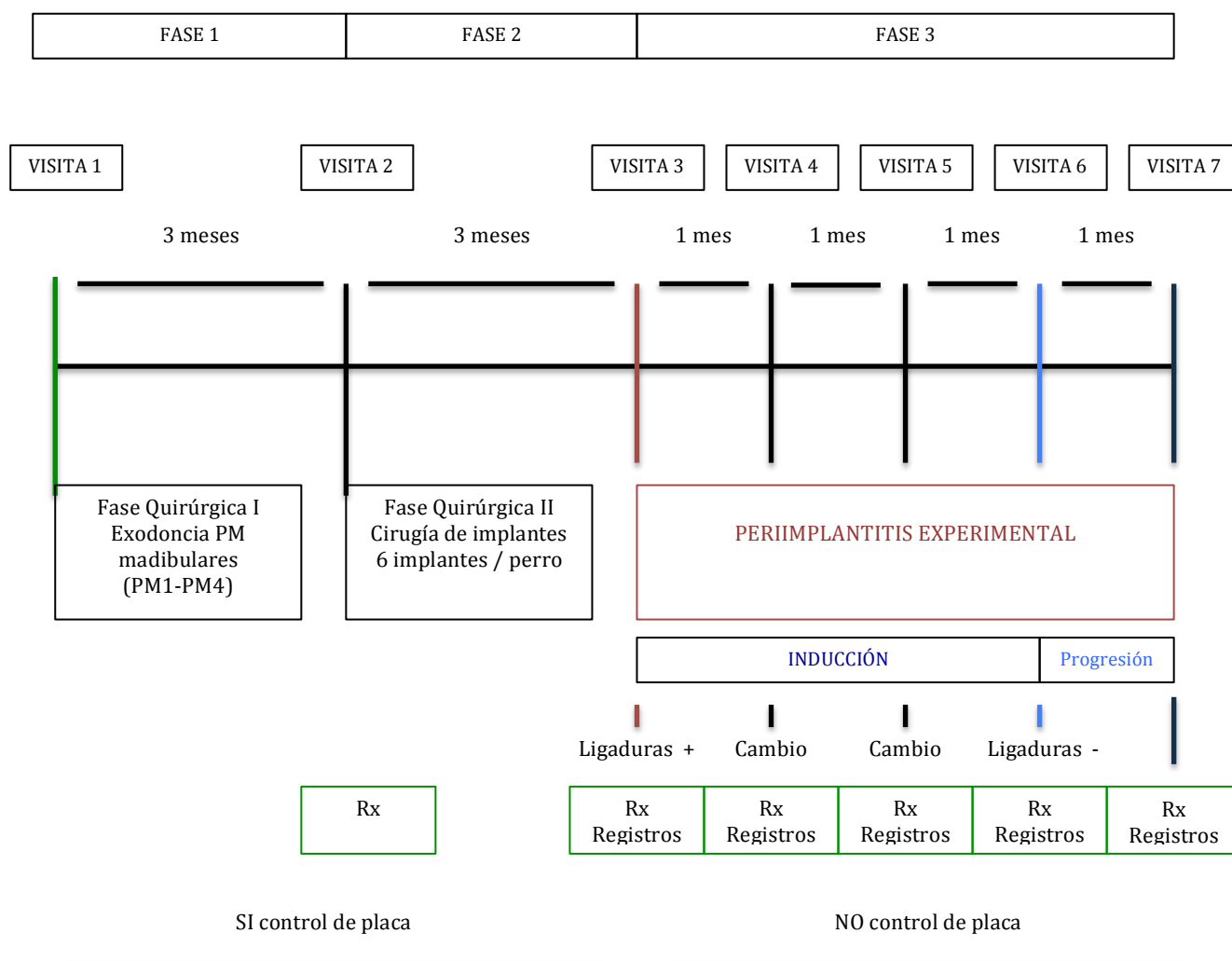


Fig. 3: Esquema del diseño del estudio

Anestesia: Todos los procedimientos realizados en los perros se realizaron bajo anestesia general. Se utilizó un inductor (propofol 2 mg/kg/i.v., Propovet, Abbot Laboratories, Kent, UK) y se mantuvo con isoflurano (concentración de 2,5-4%, Isoba-vet, Schering-Plough, Madrid) empleando intubación endotraqueal. Los animales se premedicaron con azepromacina (0,05 mg/kg/i.m., Calmo Neosan, Pfizer, Madrid) y el control del dolor se realizó mediante la administración de morfina (0,3 mg/kg/i.m., Morfina Braun 2%, B. Braun Medical, Barcelona). Durante la anestesia, un veterinario monitorizó constantemente los animales, mediante electrocardiograma, capnógrafo, pulsioxímetro y presión sanguínea.

1. Fase quirúrgica I: Exodoncias de los premolares mandibulares. En ambos lados, se realizó la hemisección de los premolares PM 2, PM 3 y PM 4 por medio de una fresa de fisura (Fig. 4 y 5) y se extrajeron mediante la utilización de fórceps sin elevación de un colgajo mucoperióstico. El premolar PM 1 no precisó de hemisección dada su condición de uniradicular, y se procedió a su extracción directamente con el fórceps. No fue necesario suturar la herida.



Fig. 4: Exodoncia de premolares mandibulares. Vista vestibular



Fig. 5: Exodoncia de premolares mandibulares. Vista oclusal

Tras las extracciones se procedió a esperar un periodo de cicatrización de 3 meses previo a la colocación de los implantes. Durante este periodo se llevó a cabo un programa de control de placa llevado a cabo por personal veterinario del centro que consistía en limpieza de la cavidad oral con gasas empapadas en colutorio de clorhexidina al 0,12% 3 veces a la semana durante las 2 primeras semanas, y después con cepillo de dientes y pasta dentífrica hasta el final del periodo. La dieta a lo largo del estudio consistió en comida de perro troceada con acceso libre a agua.

2. Fase quirúrgica II: Cirugía de colocación de implantes. Una vez transcurrido el periodo de cicatrización, se procedió a la colocación de 48 implantes con diseño de “cambio de plataforma” (Straumann SLActive® de tipo Bone Level) de 3,3 mm de diámetro y 8 mm de longitud (Straumann® Dental Implant System, Basel, Switzerland) (Fig. 6). Estos implantes presentan una superficie hidrofóbica tratada mediante arenado y grabado ácido (modSLA). Se instalaron 6 por perro, 3 por hemiarcada mandibular. La cirugía de colocación de implantes fue llevada a cabo

por un único operador (J. B.) de acuerdo a las guías de colocación del fabricante. Se elevó un colgajo mucoperióstico en la cresta edéntula en la que previamente se habían realizado las extracciones, desde el canino hasta el primer molar (Fig. 7). Los implantes fueron colocados de tal forma que el hombro del implante quedara a ras con la cresta ósea vestibular, dejando enterrada toda la superficie tratada del implante y se dejó una distancia entre implantes de 11 mm (Fig. 8 y 9). Una vez los implantes estaban colocados se procedió a la conexión de pilares transmucosos de cicatrización para Bone Level® de 5 mm de altura y 4,8 de diámetro (Straumann® Dental Implant System) y se llevó a cabo el cierre de la herida con puntos simples y sutura reabsorbible de 5-0 (Vicryl®, Johnson & Johnson) (Fig. 10). Por último se realizó un control radiográfico de los implantes (Fig. 11).

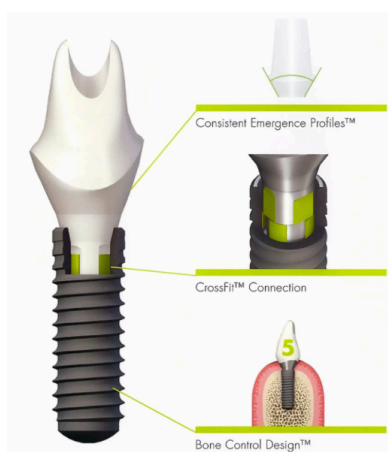


Fig. 6: Diseño del implante Straumann® Bone Level

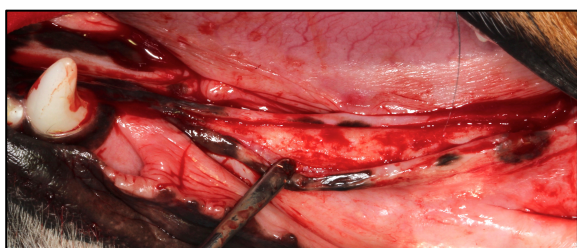


Fig. 7: Elevación del colgajo mucoperióstico y exposición de la cresta ósea alveolar

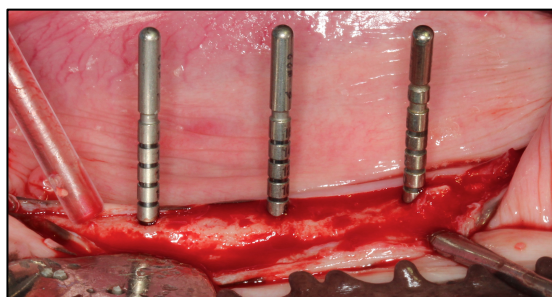


Fig. 8: Fresado del lecho de los implantes

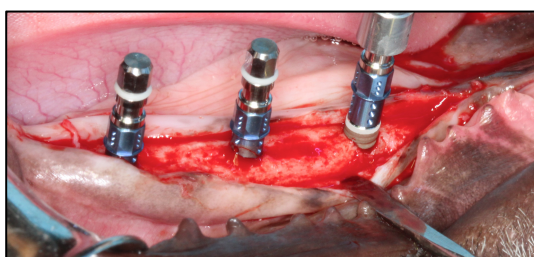


Fig. 9: Inserción de los implantes

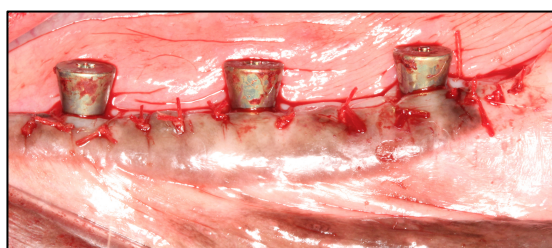


Fig. 10: Cierre de la herida

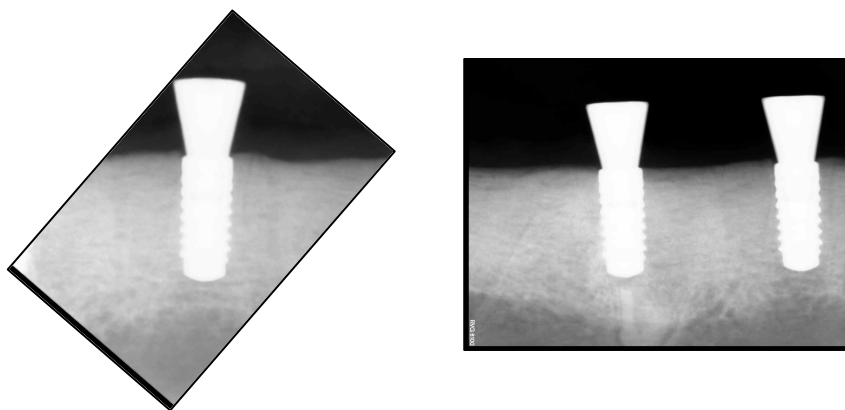


Fig. 11: Control radiográfico de la colocación de los implantes

Tras la colocación de los implantes se procedió a esperar un periodo de osteointegración de 3 meses de duración. Durante este periodo se llevó a cabo un programa de control de placa llevado a cabo por personal veterinario del centro que consistía en limpieza de los dientes e implantes con gasas empapadas en colutorio de clorhexidina al 0,12% 3 veces a la semana durante las 2 primeras semanas, y después con cepillo de dientes y pasta dentífrica hasta el final del periodo de osteointegración.

Cuidados postoperatorios: El control del dolor postoperatorio se realizó mediante la administración de morfina (0,3 mg/kg/i.m.) durante las primeras 24 horas y mediante meloxicam (0,1 mg/kg/p.o. Metacam, Boehringer Ingelheim, Barcelona, España) como analgésico durante los siguientes 3 días. Se administró tratamiento antibiótico durante la primera semana con amoxicilina (22mg/kg/s.i.d./s.c., Amoxoil retard, Syva, León, Spain).

3. Fase de periimplantitis experimental: inducción. Una vez transcurrido el periodo de osteointegración de los implantes, se comenzó la etapa de inducción de periimplantitis experimental alrededor de todos los implantes. Se interrumpió el programa de control de placa y se colocaron ligaduras (seda 4-0 Mersilk® Ethicon) alrededor del cuello de los implantes introduciéndose en una posición subgingival, de acuerdo al modelo original de periimplantitis descrito por Lindhe (13) (Fig. 12 y 13).

Las ligaduras se cambiaron 2 veces, una vez al mes (Fig. 14 y 15). Tras un periodo de 3 meses de inducción se procedió a la retirada de las mismas (Fig 16).

Fase de periimplantitis experimental: progresión. Tras la retirada de ligaduras se esperó un mes sin control de placa en la denominada “fase de progresión espontánea” (13, 14, 48) (Fig. 17).

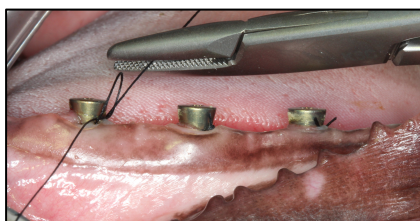


Fig. 12: Visita 3: Colocación de ligaduras

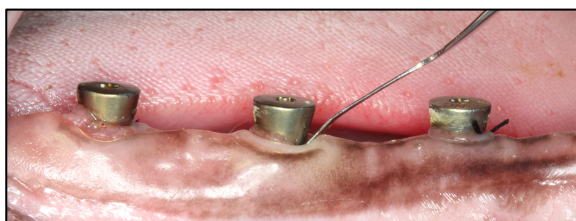


Fig. 13: Introducción de ligaduras a nivel subgingival



Fig. 14: Visita 4: Primer cambio de ligaduras



Fig. 15: Visita 5: Segundo cambio de ligaduras

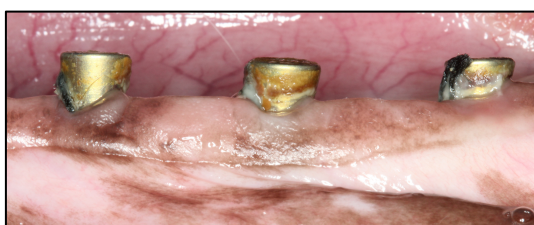


Fig. 16: Visita 6: Situación antes de la retirada de ligaduras

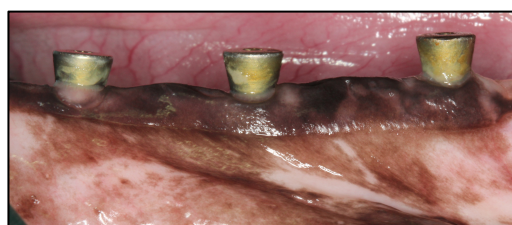


Fig. 17: Visita 7: 1 mes tras fase de “progresión espontánea”

III. Recogida de datos

Se tomaron registros clínicos en todos los perros mensualmente desde la visita de la colocación de ligaduras (visita 3) (Fig. 3), 3 meses después de la colocación de los implantes, hasta el final del proceso de periimplantitis experimental (visita 7). Los parámetros clínicos registrados fueron: tejido queratinizado, recesión, índice de placa, profundidad de sondaje y sangrado al sondaje, por ese orden en todas las visitas. Para la toma de registros se utilizó una sonda periodontal milimetrada UNC-15 mm (Hu-Friedy, Leinmen, Alemania). Todos los registros los midió el mismo examinador (J.B.) en todas las visitas y fueron recogidos en formularios de registro presentados en el Anexo I.

1. Tejido queratinizado. Se mide la cantidad de encía queratinizada (mm) en medio vestibular de cada implante (Fig. 18). Se realiza una medición por implante de la distancia entre el margen gingival vestibular y la línea mucogingival.

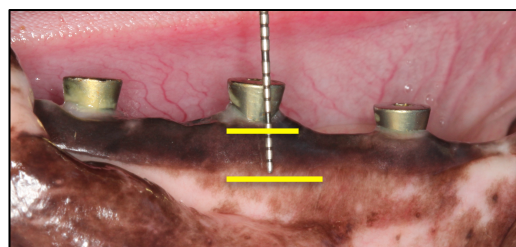


Fig. 18: Medida de tejido queratinizado en vestibular.

2. Recesión. Puesto que en algunos casos la mucosa periimplantaria cubría parte del pilar de cicatrización y se hacía imposible visualizar el hombro del implante, se tomó como referencia fija el punto más alto del pilar de cicatrización. Se midió la distancia (mm) entre el límite superior del pilar de cicatrización y el margen gingival en una localización vestibular por implante (Fig. 19).

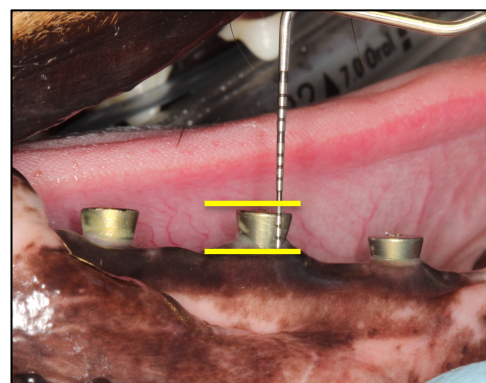


Fig. 19: Medida de recesión en vestibular.

3. Índice de placa. Se registró la presencia o ausencia de placa al tacto con la sonda periodontal mediante el índice dicotómico de Ainamo y Bay (64). Se registró en 4 localizaciones por implante: vestibular, lingual, mesial y distal.

4. Profundidad de sondaje. Se registró la distancia (mm) entre el margen gingival y el fondo de la bolsa periodontal, medido en 4 localizaciones por implante: vestibular, lingual, mesial y distal (Fig. 20).

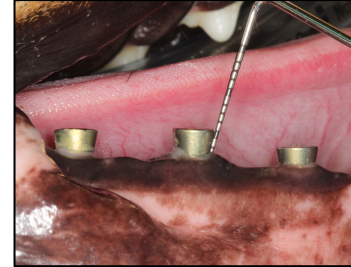


Fig. 20: Medida de profundidad de sondaje por distal.

5. Sangrado al sondaje. Se registró la presencia o ausencia de sangrado tras el sondaje periodontal mediante el índice dicotómico de Ainamo y Bay (64), registrado en 4 localizaciones por implante: vestibular, lingual, mesial y distal.

IV. Análisis estadístico

Se consideró como variable principal la profundidad de sondaje, mientras que como variables secundarias se analizaron la recesión, tejido queratinizado, sangrado al sondaje y placa. Se calcularon las variables cambio entre la visita 3 y la 6 (cambio durante el periodo de inducción) y entre la visita 6 y la visita 7 (periodo de progresión espontánea tras la retirada de las ligaduras).

Se realizó un doble análisis, tomando como unidad de análisis tanto el perro como el implante.

En función de los resultados de las pruebas de normalidad se realizó una comparación de medias para muestras relacionadas (T de Student para muestras relacionadas) o la prueba de Wilcoxon para muestras relacionadas en aquellas variables. Las comparaciones se realizaron entre la visita de colocación de las ligaduras (visita 3) y la visita de retirada de las mismas (visita 6) (periodo de inducción de la enfermedad) y entre la visita de retirada de las ligaduras (visita 6) y la visita al mes (visita 7) (periodo de “progresión espontánea de la enfermedad”).

Para realizar los análisis estadísticos correspondientes se utilizó el programa IBM SPSS Statistics® (“Statistical Package for the Social Sciences”), versión 20.

Se consideró $p < 0,05$ como diferencias estadísticamente significativas.

Resultados

Al comienzo del estudio, los 8 perros Beagle (todas hembras) tenían una edad de 12 meses. El peso medio era de 14,63 kg, oscilando entre un peso mínimo de 11,90 kg y un peso máximo de 18,75 kg (Tabla 1).

RAZA	SEXO	PESO	CHIP
Beagle	Hembra	12,90	941000014436367
Beagle	Hembra	14,55	941000013223960
Beagle	Hembra	18,75	941000013223968
Beagle	Hembra	14,35	941000013223945
Beagle	Hembra	15,40	941000014436355
Beagle	Hembra	13,30	941000013223820
Beagle	Hembra	15,90	941000014436066
Beagle	Hembra	11,90	941000013223931

Tabla 1: Características de los perros antes del periodo de estudio

La totalidad de los perros (8) completaron el periodo de estudio sin complicaciones. Así mismo, no hubo ninguna pérdida de implantes.

Este informe presenta los resultados clínicos a nivel de los tejidos blandos exclusivamente. A continuación se procede a la explicación detallada de los resultados obtenidos con respecto a dichas variables clínicas.

Tabla resumen de los resultados.

Unidad de análisis	(\bar{X}) Visita 3 (DS)		(\bar{X}) Visita 6 (DS)		(\bar{X}) Visita 7 (DS)	
	Perro	Implante	Perro	Implante	Perro	Implante
PS¹ (mm)	1,80 (0,08)	1,80 (0,25)	3,30 (0,36)	3,30 (0,50)	2,43 (0,27)	2,43 (0,42)
REC² (mm)	2,13 (0,38)	2,12 (0,56)	3,12 (0,56)	3,12 (0,83)	3,013 (0,42)	2,99 (0,72)
TQ³ (mm)	4,40 (0,79)	4,41 (0,98)	4,10 (0,81)	4,10 (1,22)	4,36 (0,86)	4,36 (1,32)
SAS⁴ (%)	10,42 (6,68)	10,42 (16,17)	98,44 (3,10)	98,44 (8,0)	56,25 (12,06)	56,25 (29,85)
Placa⁵ (%)	11,98 (19,22)	11,98 (22,47)	100 (0)	100 (0)	95,31 (13,26)	95,31 (18,35)

Tabla 2. Resumen de las medias de todas las variables en la visita 3 (colocación de ligaduras), 6 (tras periodo de inducción, retirada de ligaduras) y 7 (tras periodo de “progresión espontánea”, un mes después de la retirada de ligaduras).

¹ Profundidad de sondaje

² Recesión

³ Tejido queratinizado

⁴ Sangrado al sondaje

⁵ Presencia de placa

Unidad de análisis	$(\bar{X}-\bar{X})$ Inducción (DS)				$(\bar{X}-\bar{X})$ Progresión (DS)			
	Perro	p	Implante	p	Perro	p	Implante	p
PS¹ (mm)	1,49 (0,35)*	0,000	1,49 (0,47)*	0,000	-0,86 (0,34)*	0,000	-0,86 (0,50)*	0,000
REC² (mm)	0,99 (0,26)*	0,012	1,00 (0,66)*	0,000	-0,11 (0,33)	0,370	-0,13 (0,59)	0,093
TQ³ (mm)	-0,30 (0,31)*	0,029	-0,30 (0,78)*	0,009	0,26 (0,39)	0,103	0,26 (0,83)*	0,040
SAS⁴ (%)	88,02 (7,19)*	0,000	88,02 (17,86)*	0,000	-42,19 (10,66)*	0,000	-42,19 (30,58)*	0,000
Placa⁵ (%)	88,02 (19,22)*	0,012	88,02 (22,47)*	0,000	-4,69 (13,26)*	0,012	-4,69 (18,35)	0,083

Tabla 3. Resumen de los cambios de todas las variables a lo largo del periodo de inducción (visita 3 a la 6), y a lo largo del periodo de “progresión espontánea” (visita 6 a 7), con el perro y el implante como unidad de análisis.

¹ Profundidad de sondaje

² Recesión

³ Tejido queratinizado

⁴ Sangrado al sondaje

⁵ Presencia de placa

* Diferencias estadísticamente significativas

Perro como unidad de análisis.

Variable principal: profundidad de sondaje:

En la visita en la que se colocaron las ligaduras (visita 3), se pudo observar un estado de salud en los tejidos periimplantarios reflejado en esta variable como una profundidad de sondaje baja (media: 1,80 mm; DS= 0,08) (Tabla 4). Además la dispersión de los datos es muy baja, por lo que la mayoría de los implantes presentaban profundidad de sondaje similar en sus 4 localizaciones (Fig. 21). Tras el periodo de 3 meses de inducción de la enfermedad (visita 6), se pudo apreciar un aumento en los valores medios de profundidad de sondaje (media: 3,3 mm, SD: 0,36). Sin embargo, tras el periodo de “progresión espontánea” después de la retirada de las ligaduras, se observó una disminución de la profundidad de sondaje media (media: 2,43 mm; DS= 0,27), aunque sigue siendo mayor que la profundidad de sondaje inicial (Fig. 21).

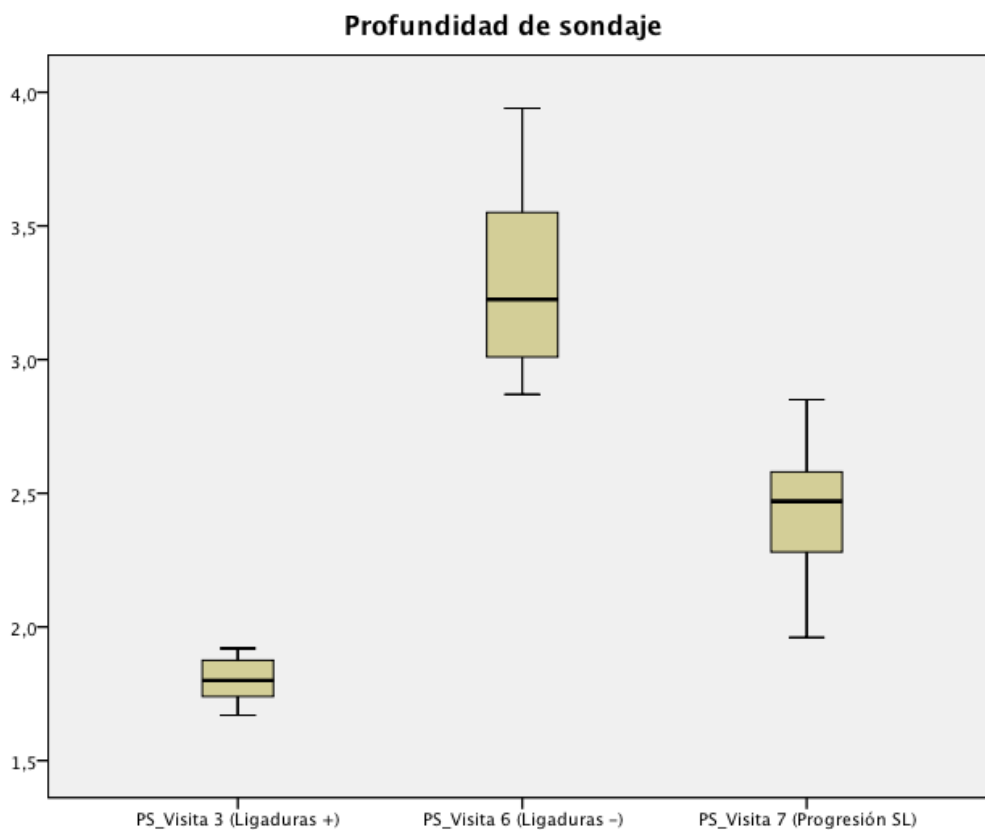


Fig. 21. Diagramas de caja representando la variable profundidad de sondaje en la visita 3, visita 6 y visita 7.

Descriptivos

			Estadístico	Error tip.
PS_Visita 3 (Ligaduras +)	Media		1,8025	,03110
	Intervalo de confianza para la media al 95%	Límite inferior	1,7290	
		Límite superior	1,8760	
	Media recortada al 5%		1,8033	
	Mediana		1,8000	
	Varianza		,008	
	Desv. típ.		,08795	
	Mínimo		1,67	
	Máximo		1,92	
	Rango		,25	
	Amplitud intercuartil		,16	
	Asimetría		,115	,752
	Curtosis		-,745	1,481
PS_Visita 6 (Ligaduras -)	Media		3,2975	,12918
	Intervalo de confianza para la media al 95%	Límite inferior	2,9920	
		Límite superior	3,6030	
	Media recortada al 5%		3,2856	
	Mediana		3,2250	
	Varianza		,134	
	Desv. típ.		,36539	
	Mínimo		2,87	
	Máximo		3,94	
	Rango		1,07	
	Amplitud intercuartil		,61	
	Asimetría		,616	,752
	Curtosis		-,354	1,481
PS_Visita 7 (Progresión SL)	Media		2,4338	,09438
	Intervalo de confianza para la media al 95%	Límite inferior	2,2106	
		Límite superior	2,6569	
	Media recortada al 5%		2,4369	
	Mediana		2,4700	
	Varianza		,071	
	Desv. típ.		,26694	
	Mínimo		1,96	
	Máximo		2,85	
	Rango		,89	
	Amplitud intercuartil		,35	
	Asimetría		-,361	,752
	Curtosis		,743	1,481

Tabla 4. Análisis descriptivo de la variable profundidad de sondaje en la visita 3 (colocación de ligaduras), 6 (retirada de ligaduras tras periodo de inducción) y 7 (registros tras mes de “progresión espontánea”).

Tras la comparación de dos medias para muestras relacionadas, se aprecia que existe un aumento estadísticamente significativo de la profundidad de sondaje entre el momento de la colocación de las ligaduras y el momento de su retirada (periodo de inducción) de **1,49 mm** (IC 95%: 1,19 a 1,79; p=0,00) (Tabla 5).

Sin embargo, entre la visita de retirada de ligaduras (visita 6) y la de reevaluación un mes después (visita 7) (periodo de “progresión espontánea”), se observa una reducción estadísticamente significativa de la profundidad de sondaje de **0,86 mm** (IC 95%: 0,58 a 1,15; p=0,00) (Tabla 5).

Prueba de muestras relacionadas								
		Diferencias relacionadas				t	gl	Sig. (bilateral)
		Media	Desviación típ.	95% Intervalo de confianza para la diferencia				
				Inferior	Superior			
Par 1	PS_Visita 6 (Ligaduras -) - PS_Visita 3 (Ligaduras +)	1,49500	,35476	1,1984	1,7916	11,919	7	,000
Par 2	PS_Visita 7 (Progresión SL) - PS_Visita 6 (Ligaduras -)	-,86375	,34079	-1,149	-,57884	-7,169	7	,000

Tabla 5. Resultados de la prueba T de Student para muestras relacionadas

Variables secundarias.

Recesión

En la visita en la que se colocaron las ligaduras (visita 3), se pudo observar poca recesión (teniendo en cuenta que se mide desde el límite superior del pilar de cicatrización) (media: 2,13 mm; DS= 0,39). Tras el periodo de 3 meses de inducción de la enfermedad (visita 6), se pudo apreciar un aumento en los valores medios de recesión (media: 3,12 mm, SD: 0,55), de la misma forma que ocurría con la profundidad de sondaje. Al igual que en la variable profundidad de sondaje, tras el periodo de “progresión espontánea” después de la retirada de las ligaduras, se observó una disminución de la recesión media (media: 3,013 mm; DS= 0,42), aunque sigue siendo mayor que la recesión inicial (Fig. 22).

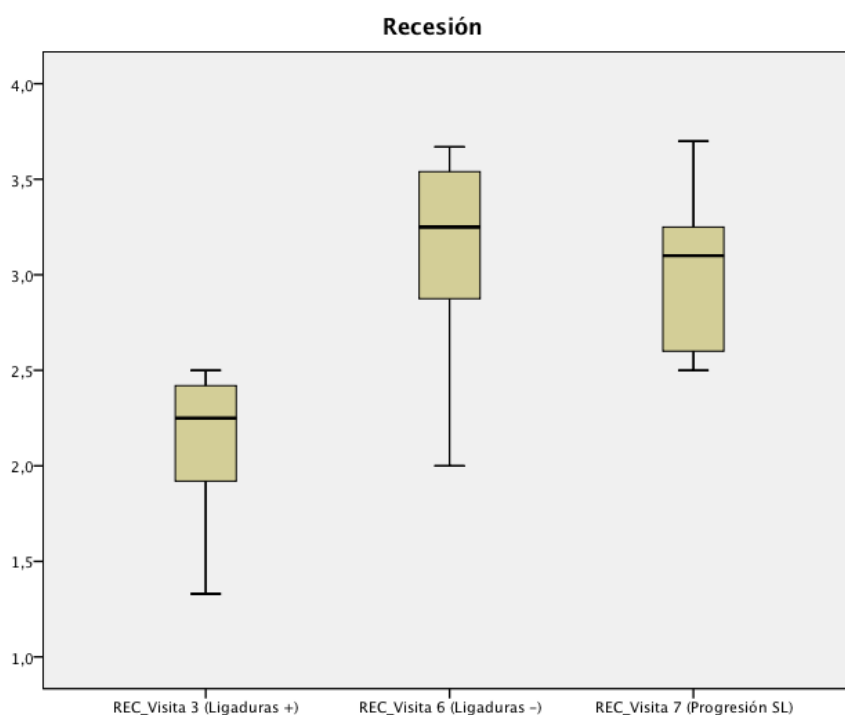


Fig. 22. Diagramas de caja representando la variable recesión en la visita 3, visita 6 y visita 7.

Tras aplicar el estadístico de contraste, se observa que durante la fase de inducción existe un incremento estadísticamente significativo ($p=0,012$) de **0,99 mm** (DS=0,25) de media. En el caso de la fase de progresión, se observa que durante esta fase existe una reducción en la recesión de **0,11 mm** (DS=0,33), siendo este cambio no significativo ($p=0,37$).

Tejido queratinizado.

Se pudo observar un pequeño descenso del tejido queratinizado durante la fase de inducción (de una media de 4,4 mm a 4,1 mm DS=0,79 y DS=0,81 respectivamente). Tras el periodo de progresión espontánea, la media volvió prácticamente a los valores previos a la inducción (media: 4,36 mm DS=0,86) (Fig. 23)

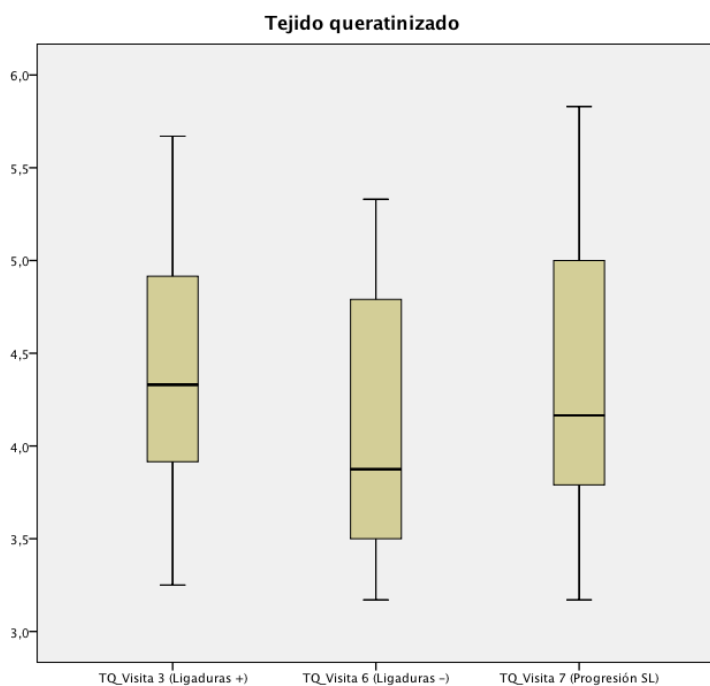


Fig. 23. Diagramas de caja representando la variable tejido queratinizado en la visita 3, visita 6 y visita 7.

Durante el periodo de inducción de la enfermedad se puede apreciar una disminución estadísticamente significativa en el tejido queratinizado de **0,3 mm** (IC 95%: 0,04 a 0,56 mm). Tras el periodo de “progresión espontánea”, se observó un aumento no estadísticamente significativo de **0,26 mm** (IC 95%: -0,07 a 0,59 mm).

Sangrado al sondaje.

En la exploración realizada antes de la colocación de las ligaduras (visita 3) se observa como el estado inflamatorio de la mucosa periimplantaria es mínimo (media: 10,4 %, DS=6,68). Previsiblemente, tras el periodo de inducción con ligaduras (visita 6), se produjo un aumento drástico en el sangrado al sondaje (media: 98,43% DS=3,09). Tras el mes de “progresión espontánea” sin ligaduras, el % de sangrado al sondaje volvió a disminuir, hasta alcanzar una media del 56,25% (DS=12,05) (Fig. 24).

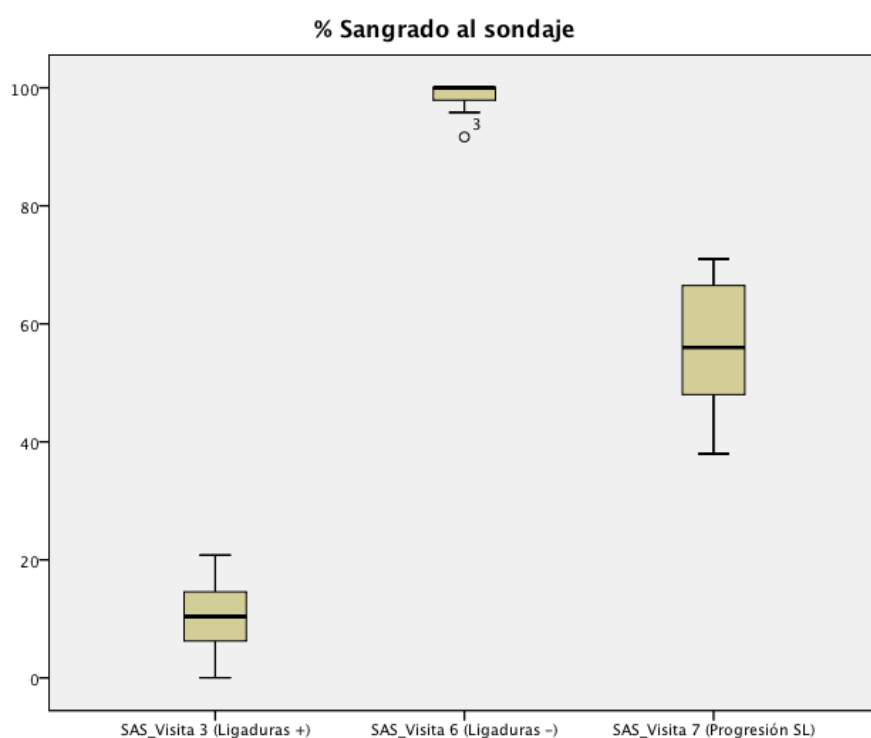


Fig. 24. Diagramas de caja representando la variable sangrado al sondaje en la visita 3, visita 6 y visita 7.

Durante el periodo de inducción de la enfermedad se puede apreciar un aumento estadísticamente significativo en el % de sangrado al sondaje del **88,02%** (IC 95%: 82,0 a 94,0 %). Tras el periodo de “progresión espontánea”, se observó una disminución estadísticamente significativa en el sangrado al sondaje del **42,19 %** (IC 95%: 33,28 a 51,1 %).

Placa

Previamente a la colocación de ligaduras se observó un índice de placa relativamente bajo, con una media de 11,98% (DS=19,21 %). Previsiblemente, tras el periodo de inducción de la enfermedad con las ligaduras se obtuvo un 100% de placa en todos los casos. Tras el periodo de “progresión espontánea” sin ligaduras, el % de presencia de placa se mantuvo muy alto, con una media de 95,31 % (DS=13,26 %). (Fig. 25).

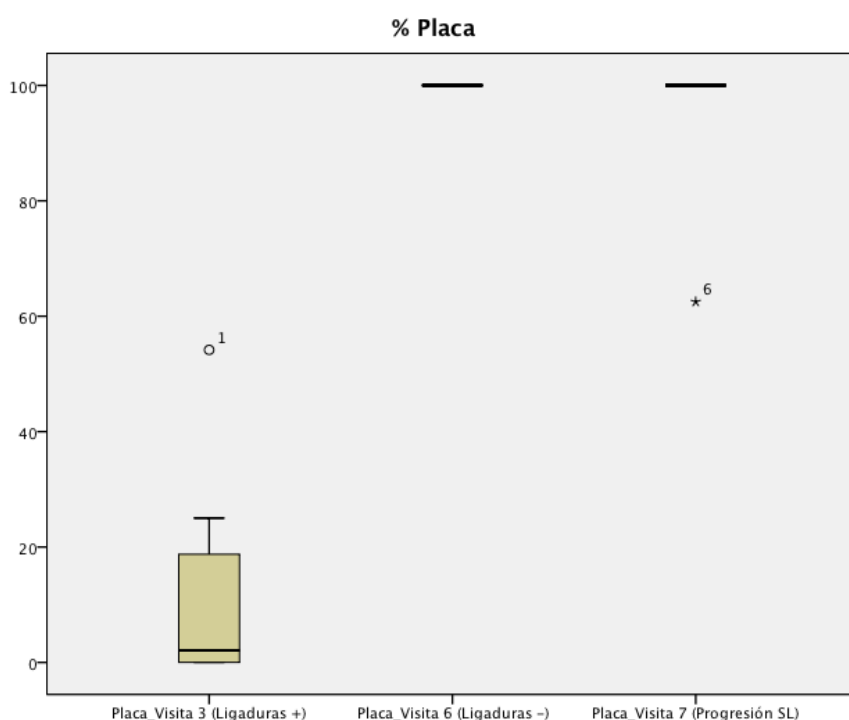


Fig. 25. Diagramas de caja representando la variable placa en la visita 3, visita 6 y visita 7.

Tras el análisis se observa un aumento estadísticamente significativo del **88,02%** (DS= 19,22 %, p=0,012) entre la visita de colocación de ligaduras (visita 3), y la visita de retirada de las mismas, 3 meses después (visita 6). Durante el mes de “progresión espontánea” se observa un descenso estadísticamente significativo de la presencia de placa del **4,67%** (DS=13,26%, p=0,012).

Unidad de análisis: Implante.

Variable principal: profundidad de sondaje:

En la visita en la que se colocaron las ligaduras (visita 3), se pudo observar un estado de salud en los tejidos periimplantarios reflejado en esta variable como una profundidad de sondaje baja (media: 1,80 mm; DS= 0,25) (Tabla 6). Tras el periodo de 3 meses de inducción de la enfermedad (visita 6), se pudo apreciar un aumento en los valores medios de profundidad de sondaje (media: 3,30 mm, SD: 0,50). Sin embargo, tras el periodo de “progresión espontánea” después de la retirada de las ligaduras, se observó una disminución de la profundidad de sondaje media (media: 2,43 mm; DS= 0,42), aunque sigue siendo mayor que la profundidad de sondaje inicial (Fig. 26). Los datos son prácticamente idénticos a los obtenidos previamente considerando la unidad de análisis el perro.

Descriptivos

			Estadístico	Error típ.
PS_Visita 3 (Ligaduras +)	Media		1,8019	,03620
	Intervalo de confianza para la media al 95%	Límite inferior	1,7290	
		Límite superior	1,8747	
	Media recortada al 5%		1,7937	
	Mediana		1,7500	
	Varianza		,063	
	Desv. típ.		,25083	
	Mínimo		1,25	
	Máximo		2,50	
	Rango		1,25	
	Amplitud intercuartil		,25	
	Asimetría		,563	,343
	Curtosis		1,594	,674
PS_Visita 6 (Ligaduras -)	Media		3,2971	,07221
	Intervalo de confianza para la media al 95%	Límite inferior	3,1518	
		Límite superior	3,4424	
	Media recortada al 5%		3,2815	
	Mediana		3,3700	
	Varianza		,250	
	Desv. típ.		,50031	
	Mínimo		2,25	
	Máximo		5,00	
	Rango		2,75	
	Amplitud intercuartil		,60	
	Asimetría		,631	,343
	Curtosis		2,079	,674
PS_Visita 7 (Progresión SL)	Media		2,4344	,06136
	Intervalo de confianza para la media al 95%	Límite inferior	2,3109	
		Límite superior	2,5578	
	Media recortada al 5%		2,4324	
	Mediana		2,5000	
	Varianza		,181	
	Desv. típ.		,42509	
	Mínimo		1,50	
	Máximo		3,75	
	Rango		2,25	
	Amplitud intercuartil		,50	
	Asimetría		,301	,343
	Curtosis		1,060	,674

Tabla 6. Análisis descriptivo de las medias de profundidad de sondaje en las visitas 3, 6 y 7 tomando como unidad de análisis el implante.

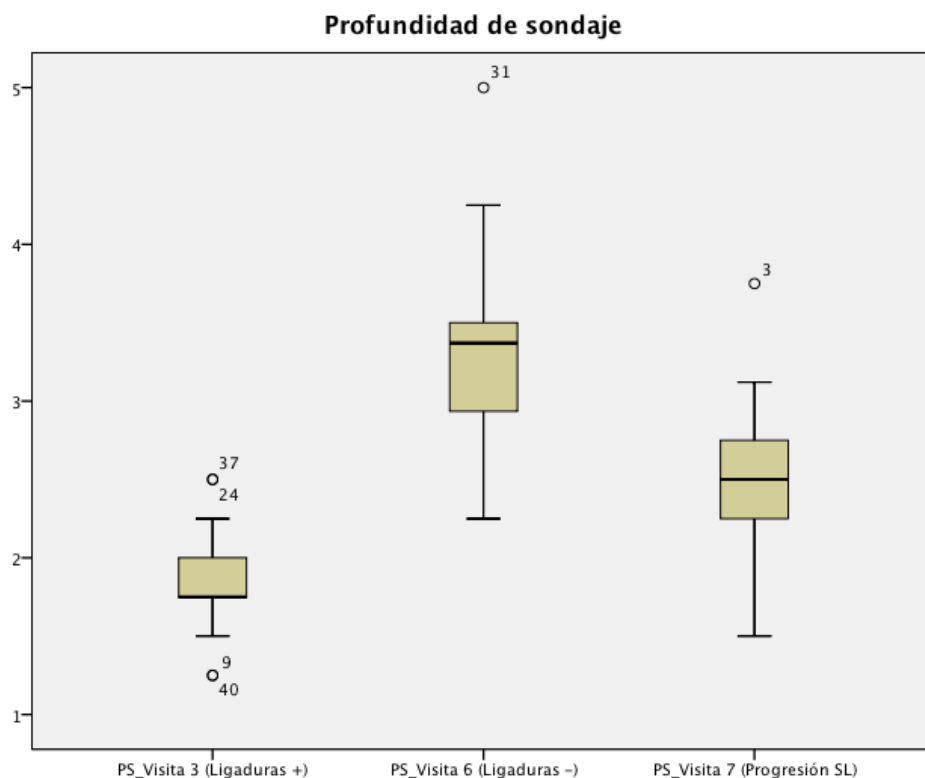


Fig. 26. Diagramas de caja representando las medias de profundidad de sondaje en la visita 3, visita 6 y visita 7, tomando el implante como unidad de análisis.

Tras la comparación de dos medias para muestras relacionadas, se aprecia que existe un aumento estadísticamente significativo de la profundidad de sondaje entre el momento de la colocación de las ligaduras y el momento de su retirada (periodo de inducción) de **1,49 mm** (IC 95%: 1,36 a 1,63; $p=0,00$) (Tabla 7).

Sin embargo, entre la visita de retirada de ligaduras (visita 6) y la de reevaluación un mes después (visita 7) (periodo de “progresión espontánea”), se observa una reducción estadísticamente significativa de la profundidad de sondaje de **0,86 mm** (IC 95%: 0,72 a 1,01; $p=0,00$) (Tabla 7). Estos datos son prácticamente idénticos a los obtenidos en los análisis de las variables utilizando el perro como unidad de análisis.

Prueba de muestras relacionadas								
		Diferencias relacionadas				t	gl	Sig. (bilateral)
		Media	Desviació n típ.	95% Intervalo de confianza para la diferencia				
				Inferior	Superior			
Par 1	PS_Visita 6 (Ligaduras -) – PS_Visita 3 (Ligaduras +)	1,49521	,46955	1,3589	1,6316	22,062	47	,000
Par 2	PS_Visita 7 (Progresión SL) – PS_Visita 6 (Ligaduras -)	-,86271	,49690	-1,007	-,71842	-12,029	47	,000

Tabla 7. Resultados de la prueba T de Student para muestras relacionadas.

Variables secundarias:
Recesión.

En la visita en la que se colocaron las ligaduras (visita 3), se pudo observar poca recesión (teniendo en cuenta que se mide desde el límite superior del pilar de cicatrización) (media: 2,12 mm; DS= 0,56). Tras el periodo de 3 meses de inducción de la enfermedad (visita 6), se pudo apreciar un aumento en los valores medios de recesión (media: 3,12 mm, SD: 0,83), de la misma forma que ocurría con la profundidad de sondaje. Al igual que en la variable profundidad de sondaje, tras el periodo de “progresión espontánea” después de la retirada de las ligaduras, se observó una disminución de la recesión media (media: 2,99 mm; DS= 0,72), aunque sigue siendo mayor que la recesión inicial (Fig. 27). Las medias son prácticamente idénticas a las observadas en los análisis tomando como unidad de análisis el perro. Sin embargo, se puede apreciar como en este caso, en la visita 6 existe una mayor variabilidad de los datos, existiendo valores muy extremos, tanto por encima como por debajo de la distribución (Fig. 27).

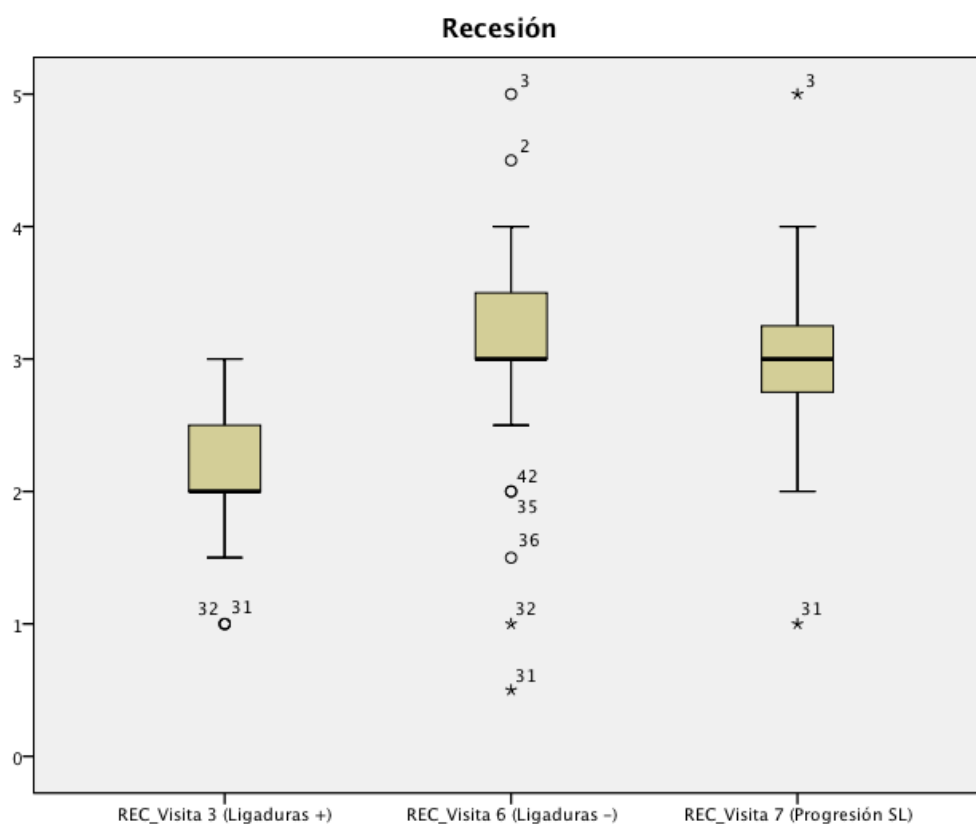


Fig. 27. Diagramas de caja representando las medias de recesión en la visita 3, visita 6 y visita 7, tomando el implante como unidad de análisis. Obsérvese los valores extremos, especialmente en la visita 6, representados con ° y *.

Tras aplicar el estadístico de contraste, se observa que durante la fase de inducción existe un incremento estadísticamente significativo ($p=0,000$) de **1,00 mm** ($DS=0,66$) de media. En el caso de la fase de progresión, se observa que durante esta fase existe una reducción en la recesión de **0,13 mm** ($DS=0,59$), siendo este cambio no significativo ($p=0,093$) (Tabla 8).

Estadísticos de contraste ^a		
	REC_Visita 3 (Ligaduras +) - REC_Visita 6 (Ligaduras -)	REC_Visita 6 (Ligaduras -) - REC_Visita 7 (Progresión SL)
Sig. asintót. (bilateral)	,000	,093

Tabla 8. Test de Wilcoxon para muestras relacionadas.

a. Prueba de los rangos con signo de Wilcoxon

Tejido queratinizado.

Se pudo observar un pequeño descenso del tejido queratinizado durante la fase de inducción (de una media de 4,4 mm a 4,1 mm DS=0,98 y DS=1,22 respectivamente). Tras el periodo de progresión espontánea, la media volvió prácticamente a los valores previos a la inducción (media: 4,36 mm DS=1,32) (Fig. 28). Las medias son similares a las observadas cuando la unidad de análisis considerada era el perro, sin embargo la dispersión de los datos tomando como unidad de análisis el implante son mucho mayores, especialmente en la visita 6. El número de datos contenido en el intervalo intercuartil, es constante a lo largo del estudio (Fig. 28), por lo tanto si excluimos valores máximos y mínimos podemos observar que no ha variado el tejido queratinizado a lo largo del estudio, cuando consideramos la unidad de análisis el implante.

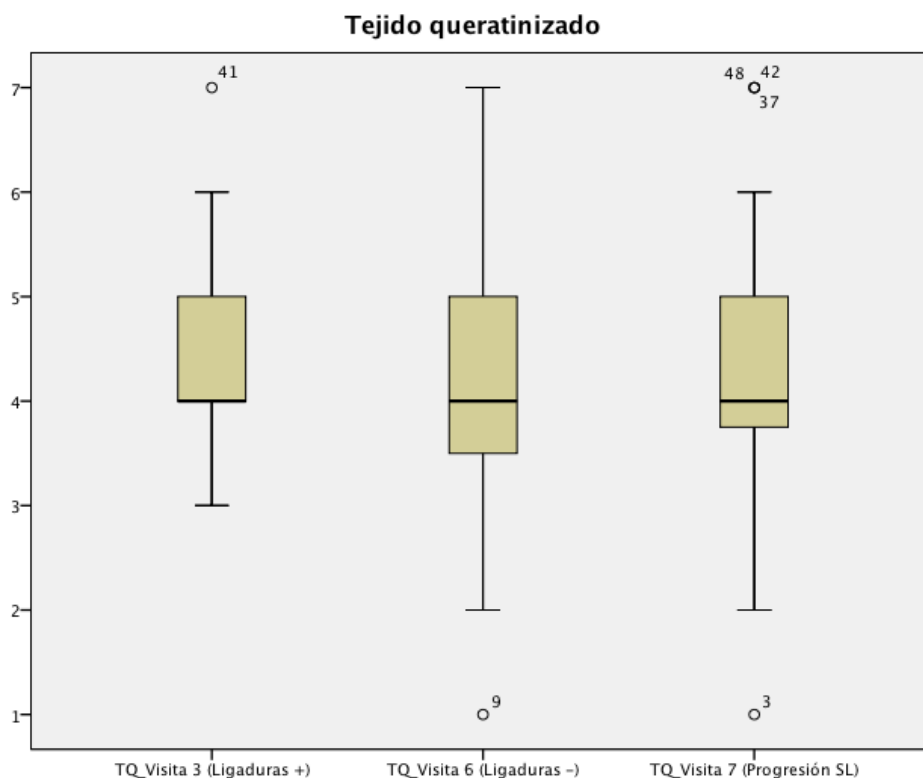


Fig. 28. Diagramas de caja representando las medias de tejido queratinizado en la visita 3, visita 6 y visita 7, tomando el implante como unidad de análisis.

Durante el periodo de inducción de la enfermedad se puede apreciar una disminución estadísticamente significativa ($p=0,009$) en el tejido queratinizado de **0,3 mm** (DS=0,78). Tras el periodo de “progresión espontánea”, se observó un aumento estadísticamente significativo ($p=0,04$) de **0,26 mm** (DS=0,83).

Sangrado al sondaje.

En la exploración realizada antes de la colocación de las ligaduras (visita 3) se observa como, al igual que tomando como unidad de análisis el perro, el estado inflamatorio de la mucosa periimplantaria es mínimo (media: 10,42 %, DS=16,17). Previsiblemente, tras el periodo de inducción con ligaduras (visita 6), se produjo un aumento drástico en el sangrado al sondaje (media: 98,44% DS=8,0). Tras el mes de “progresión espontánea” sin ligaduras, el % de sangrado al sondaje volvió a disminuir, hasta alcanzar una media del 56,25% (DS=29,85) (Fig. 29).

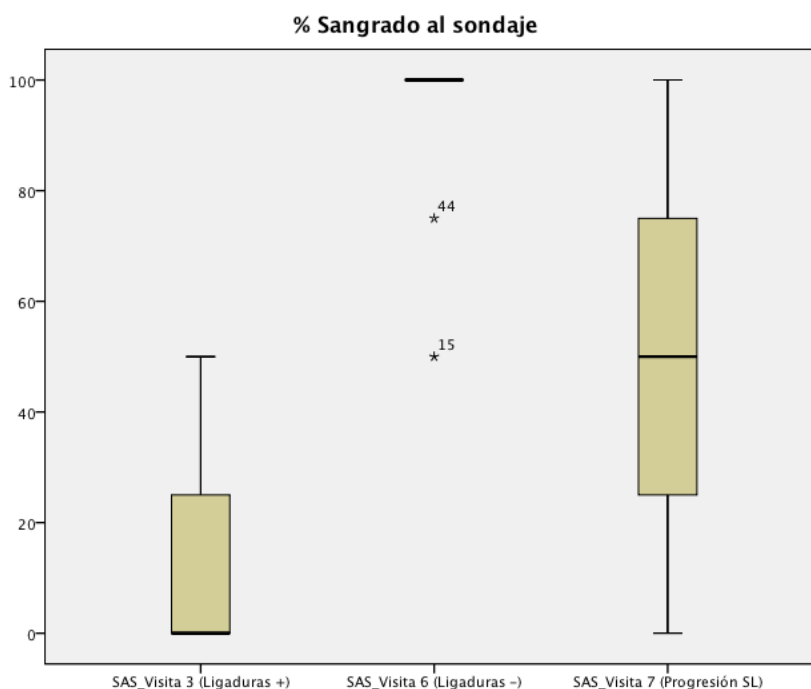


Fig. 29. Diagramas de caja representando las medias del porcentaje de sangrado al sondaje en la visita 3, visita 6 y visita 7, tomando el implante como unidad de análisis.

En este caso se puede apreciar una gran dispersión de los datos, especialmente tras el periodo de “progresión espontánea” (visita 7), en el que hubo implantes que no presentaban sangrado al sondaje en ninguna de las 4 localizaciones examinadas, e implantes que presentaban sangrado profuso en todas ellas.

Durante el periodo de inducción de la enfermedad se puede apreciar un aumento estadísticamente significativo ($p=0,00$) en el % de sangrado al sondaje del **88,02%** (DS=17,86%). Tras el periodo de “progresión espontánea”, se observó una disminución estadísticamente significativa ($p=0,00$) en el sangrado al sondaje del **42,19 %** (DS=30,58%).

Placa

Previamente a la colocación de ligaduras se observó un índice de placa relativamente bajo, con una media de 11,98% (DS=22,47 %). Previsiblemente, tras el periodo de inducción de la enfermedad con las ligaduras se obtuvo un 100% (constante) de placa en todos los casos. Tras el periodo de “progresión espontánea” sin ligaduras, el % de presencia de placa se mantuvo muy alto, con una media de 95,31 % (DS=18,35 %). (Fig. 30).

Tras el análisis se observa un aumento estadísticamente significativo del **88,02%** (DS= 22,47 %, $p=0,00$) entre la visita de colocación de ligaduras (visita 3), y la visita de retirada de las mismas, 3 meses después (visita 6). Durante el mes de “progresión espontánea” se observa un descenso no estadísticamente significativo de la presencia de placa del **4,69%** (DS=18,35%, $p=0,083$).

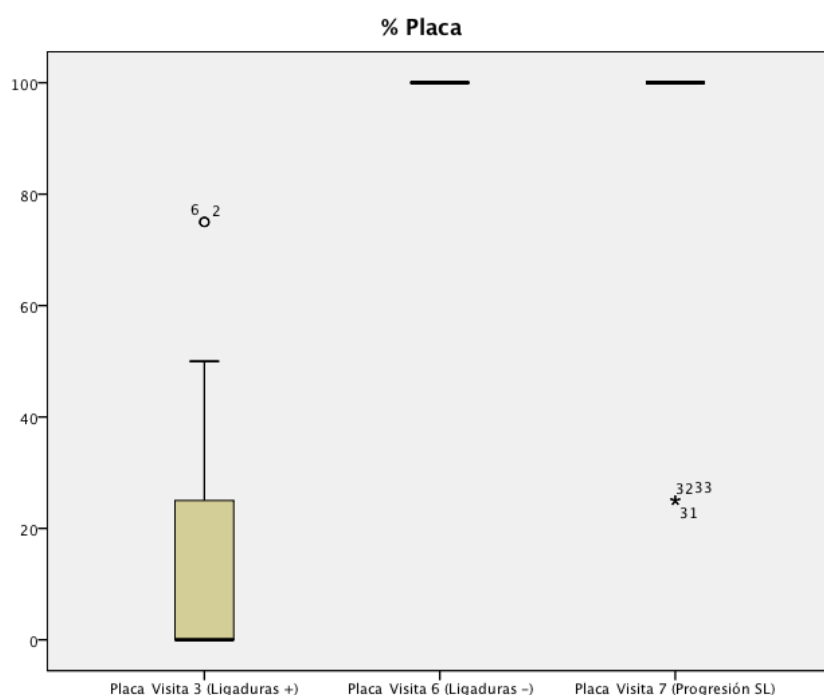


Fig. 30. Diagramas de caja representando las medias del porcentaje de placa en la visita 3, visita 6 y visita 7, tomando el implante como unidad de análisis.

Comparación de resultados obtenidos tomando como unidad de análisis el perro, versus unidad de análisis el implante.

Variable principal: Profundidad de sondaje

Como ya se ha descrito con anterioridad, los valores numéricos de las medias son prácticamente los mismos independientemente de la unidad de análisis considerada. De forma general, se puede apreciar que lo único que cambia con la unidad de análisis es la distribución de los datos, mucho más heterogéneos en el caso de la unidad de análisis implante, especialmente en la visita 7 (Fig. 31).

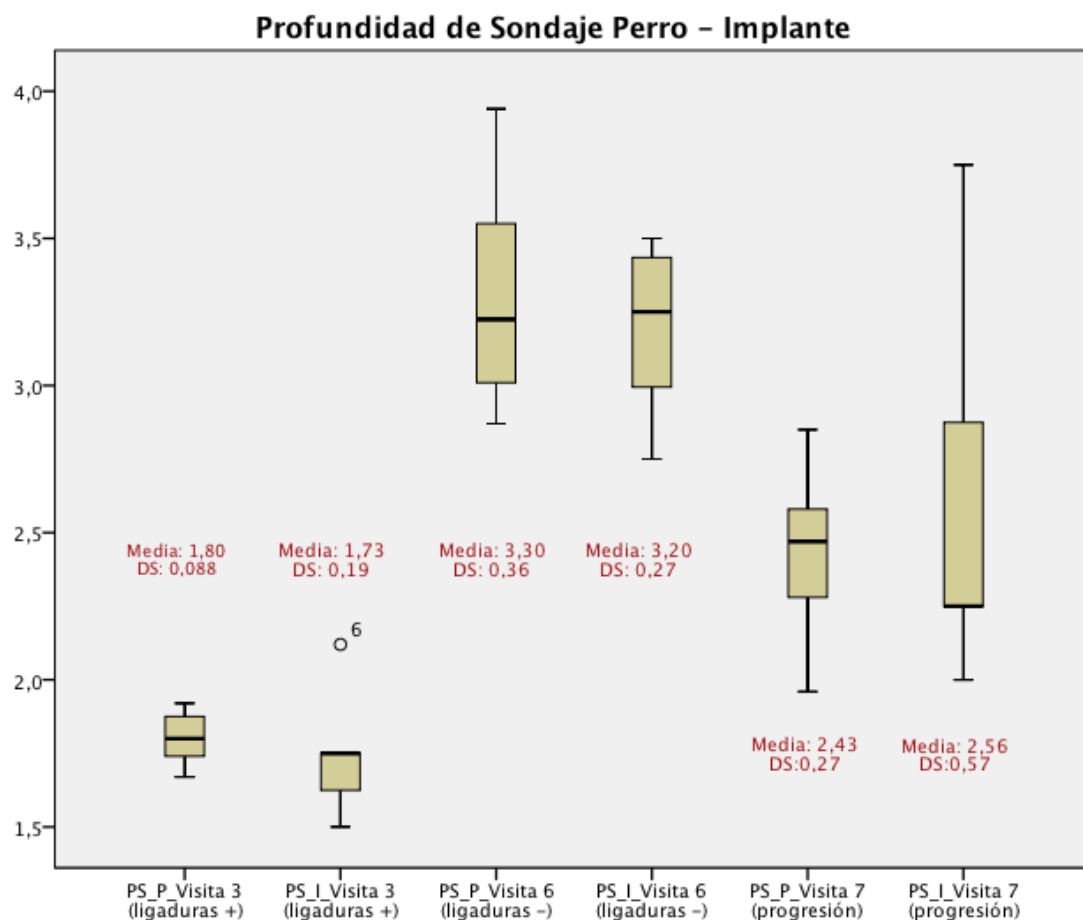


Fig. 31. Diagramas de caja representando las medias de profundidad de sondaje tomando como unidad de análisis el perro (PS_P) y el implante (PS_I) en las visitas 3, 6 y 7.

Tras comparar las variables del cambio durante la inducción y durante la fase de “progresión espontánea” para unidad de análisis perro e implante se puede apreciar que no hay diferencias entre la utilización de unidad de análisis el implante o el perro (Fig. 32).

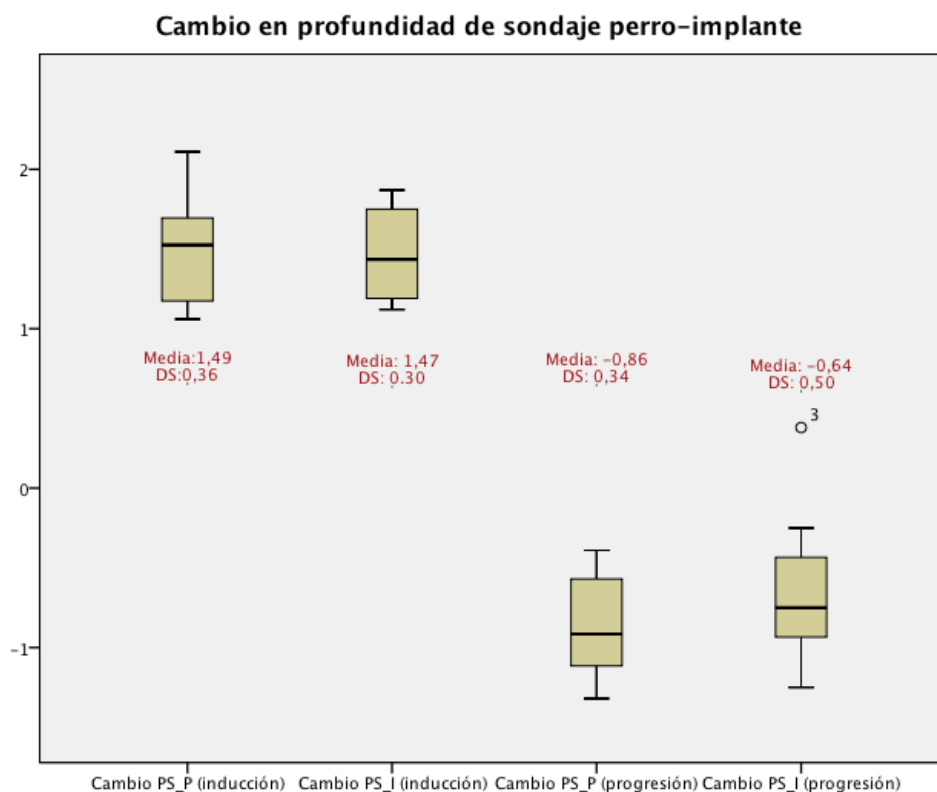


Fig. 32. Diagramas de caja representando las medias del cambio en la profundidad de sondaje durante el periodo de inducción y durante el periodo de “progresión espontánea”, tomando como unidad de análisis el perro (PS_P) y el implante (PS_I) en las visitas 3, 6 y 7.

Las diferencias entre las medias del cambio en la profundidad de sondaje durante la inducción entre el implante y el perro como unidad de análisis son sólo de 0,02 mm, sin ser estadísticamente significativo ($p=0,891$). Las diferencias en el caso de la fase de “progresión espontánea”, son de 0,22 mm, sin significación estadística ($p=0,207$) (Tabla 9).

Prueba de muestras relacionadas

		Diferencias relacionadas				t	gl	Sig. (bilateral)
		Media	Desviación tip.	95% Intervalo de confianza para la diferencia				
				Inferior	Superior			
Par 1	Cambio PS_P (inducción) – Cambio PS_I (inducción)	,02750	,54620	-,42914	,48414	,142	7	,891
Par 2	Cambio PS_P (progresión) – Cambio PS_I (progresión)	-,22500	,45826	-,60811	,15811	-1,389	7	,207

Tabla 9. Resultados del test de comparación de dos medias relacionadas, para evaluar las diferencias entre la utilización del implante como unidad de análisis o el perro como unidad de análisis. Como se puede apreciar no hay diferencias estadísticamente significativas.

Variables secundarias

Para el resto de variables se observan los mismos resultados. Las medias son similares (tabla 2, 3), habiendo diferencias en la dispersión de los datos, mayor cuando utilizamos como unidad de análisis el implante (Fig 33-36).

Tras aplicar el test de Wilcoxon para evaluar las diferencias para las variables “cambio” de cada una de las variables secundarias entre las dos unidades de análisis, no se observaron diferencias estadísticamente significativas entre ninguna variable (Tabla 10).

Estadísticos de contraste^a

	Cambio REC_I (inducción) – Cambio REC_P (inducción)	Cambio REC_I (progresión) – Cambio REC_P (progresión)	Cambio TQ_I (inducción) – Cambio TQ_P (inducción)	Cambio TQ_I (progresión) – Cambio TQ_P (progresión)	Cambio SAS_I (inducción) – Cambio SAS_P (inducción)	Cambio SAS_I (progresión) – Cambio SAS_P (progresión)	Cambio Placa_I (inducción) – Cambio Placa_P (inducción)	Cambio Placa_I (progresión) – Cambio Placa_P (progresión)
Z	-,980 ^b	-1,270 ^b	-,912 ^c	-,351 ^b	-,933 ^b	-1,268 ^b	-1,362 ^c	-1,000 ^b
Sig. asintót. (bilateral)	,327	,204	,362	,726	,351	,205	,173	,317

a. Prueba de los rangos con signo de Wilcoxon

b. Basado en los rangos negativos.

c. Basado en los rangos positivos.

Tabla 10. Resultados del test de comparación para evaluar las diferencias entre la utilización del implante como unidad de análisis o el perro como unidad de análisis aplicado a las variables secundarias. Como se puede apreciar no hay diferencias estadísticamente significativas.

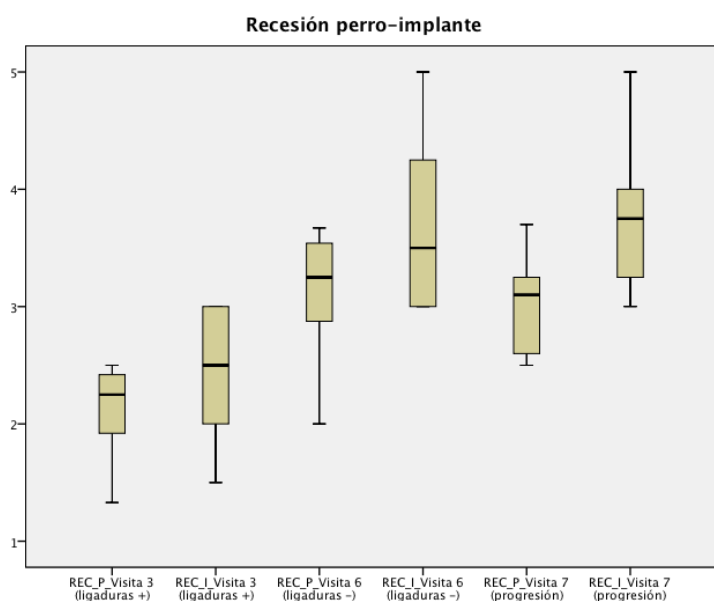


Fig. 33. Diagramas de caja representando las medias recesión tomando como unidad de análisis el perro (PS_P) y el implante (PS_I) en las visitas 3, 6 y 7

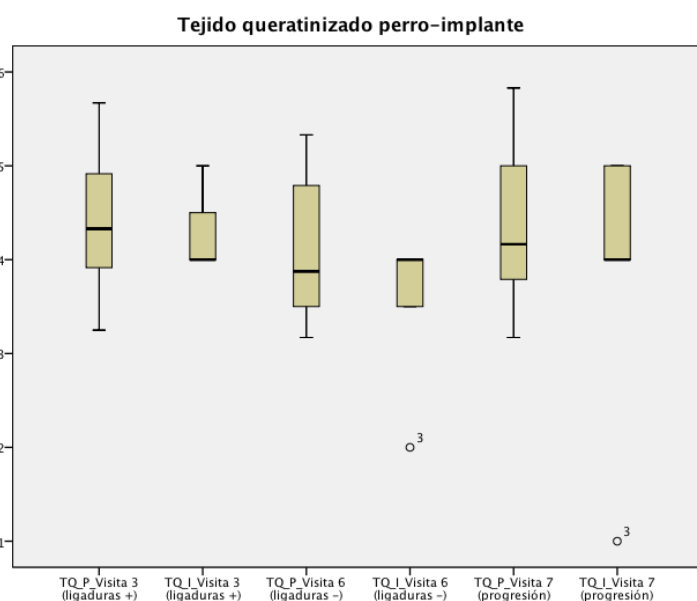


Fig. 34. Diagramas de caja representando las medias de tejido queratinizado tomando como unidad de análisis el perro (PS_P) y el implante (PS_I) en las visitas 3, 6 y 7

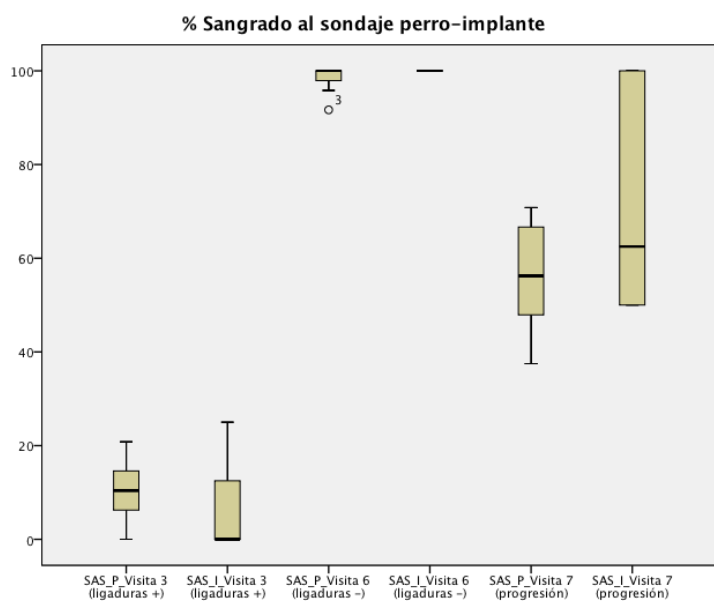


Fig. 35. Diagramas de caja representando las medias de sangrado al sondaje tomando como unidad de análisis el perro (PS_P) y el implante (PS_I) en las visitas 3, 6 y 7

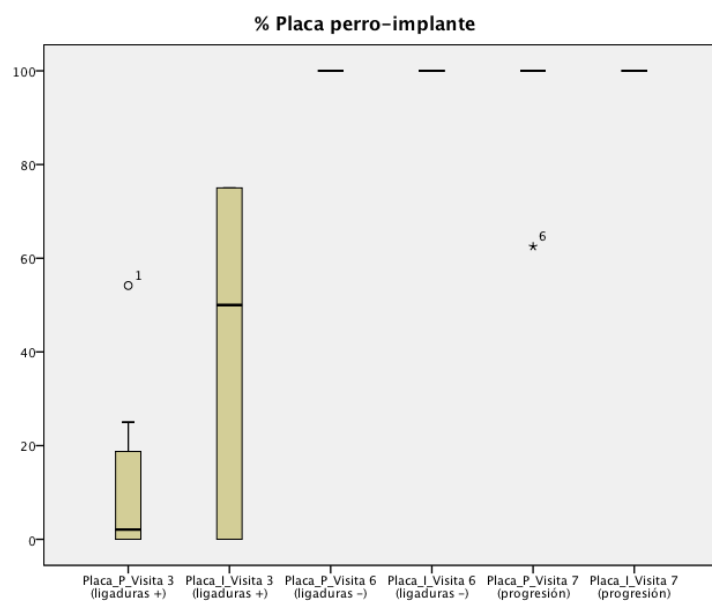


Fig. 36. Diagramas de caja representando las medias de presencia de placa tomando como unidad de análisis el perro (PS_P) y el implante (PS_I) en las visitas 3, 6 y 7

Discusión

En este estudio de periimplantitis experimental se monitorizaron las variables clínicas; profundidad de sondaje, recesión, tejido queratinizado, presencia de placa y sangrado al sondaje en 48 implantes con cambio de plataforma colocados en 8 perros de raza Beagle. Las variables fueron monitorizadas durante dos periodos; el periodo de inducción de la enfermedad con ligaduras (3 meses) y el periodo de “progresión espontánea” tras la retirada de suturas (1 mes), en total 3 visitas (colocación de ligaduras, retirada de ligaduras y visita de control al mes de la retirada de suturas).

Los resultados de la presente investigación demostraron que la colocación subgingival de ligaduras alrededor de los implantes propició el inicio y progresión de un proceso inflamatorio en los tejidos periimplantarios, conllevando pérdida de soporte periimplantario manifestado por un aumento en la profundidad de sondaje y recesión, así como un sangrado al sondaje profuso, corroborando el impacto de la placa a nivel periimplantario previamente descrito. Estos datos coinciden con los presentados por Lindhe y colaboradores en su estudio en el que validaban el modelo de periimplantitis inducida con ligaduras en perro Beagle en 1992 (13). En su estudio, realizaron un periodo de inducción de periimplantitis sobre implantes tipo Brännemark de 3 meses, cambiando las ligaduras cada 3 semanas y dejando un mes después de retirar las ligaduras. En la fase de inducción registraron varios milímetros de aumento de recesión y pérdida de inserción, a la vez que un aumento sustancial de la inflamación. Estos datos fueron corroborados con la detección de defectos óseos medidos en radiografías. El empeoramiento de las variables clínicas a lo largo la fase de inducción ha sido observado por varias investigaciones posteriores, con varios tiempos diferentes de inducción, en implantes con superficie SLA® (45, 46, 65).

Tillmans en otro estudio desarrolló el modelo de periimplantitis experimental con ligaduras en 14 perros con dos periodos de inducción diferentes (3 meses en un grupo y 6 en otro). A los 2 meses de inducción con ligaduras la profundidad de sondaje había aumentado de 2,39 mm de media en la visita inicial a 4 mm de media (un aumento medio de 1,61 mm) (66). En nuestro estudio, el aumento de la profundidad de sondaje media fue inferior en más tiempo (1,49 mm en 3 meses).

En un estudio similar al nuestro, realizado recientemente por el equipo de Juan Blanco (pendiente de publicación), desarrollaron inducción de la enfermedad durante 3 meses cambiando al mes las ligaduras, y después un mes de “progresión espontánea”. Lo realizaron en 8 perros (48 implantes) Straumann Tissue Level® con superficie SLA®. Tomando como unidad de análisis el perro, observaron que la media de profundidad de sondaje en el momento de colocación de las ligaduras era de 2,30 mm, ligeramente mayor que la equivalente en nuestro estudio (1,80 mm). En el momento de retirada de las ligaduras, tras el periodo de inducción, observaron una profundidad de sondaje media de 4,91 mm, lo que supone un aumento en la profundidad de sondaje de 2,61 mm. Esto supone una progresión de la enfermedad de 1 mm más de media que en nuestro estudio. La progresión especialmente lenta encontrada en nuestro estudio puede tener relación con el concepto de cambio de plataforma que presentan los implantes Straumann Bone level® colocados en los perros de este estudio. El empeoramiento de las variables clínicas en los modelos experimentales tras la inducción se produce por un lado, por la acción mecánica de las ligaduras, que mantienen el surco periimplantario abierto de una forma traumática, y por otro lado por la retención de placa que las ligaduras proporcionan. En los implantes con cambio de plataforma, el sellado de los tejidos periimplantarios es mayor que en los implantes con diseño de plataforma estándar, puesto que la conexión del pilar y del implante es menor, dejando mayor espacio para el establecimiento de un sellado mucoso. Este mayor sellado mucoso alrededor del implante puede hacerlo más resistente a la acción traumática de las ligaduras, retardando el establecimiento de la enfermedad. Además, existe la posibilidad de que, debido a que en los implantes utilizados en este estudio presentan una disminución del diámetro en la parte del cambio de plataforma (como cualquier implante con cambio de plataforma), las ligaduras se retengan a ese nivel, y no prosigan apicalmente, reduciendo el efecto perjudicial de las mismas.

En nuestro estudio, una vez retiradas las ligaduras, se dejó un mes de “progresión espontánea” de la enfermedad, sin la realización de ningún control de placa por parte del personal veterinario. Los resultados obtenidos tras ese periodo, lejos de ser una mayor progresión, fueron una mejoría generalizada de los parámetros clínicos. Por un lado hubo una reducción media de la profundidad de sondaje, la cuál pasó de 3,30 mm el día de la retirada de las ligaduras a 2,43 mm el día de reevaluación al mes (0,87 mm de reducción). En cuanto a la recesión, la media de la misma permaneció estable y el sangrado al sondaje se redujo significativamente de un 98% el día de la retirada de las ligaduras a un 56%, dato sorprendente, teniendo en cuenta que el acúmulo de placa seguía siendo de un 95% el día de la reevaluación. Estos valores no mejoraron tanto como para hablar de la resolución del proceso, puesto que siguen siendo valores clínicos peores que los de la visita inicial, pero mejoraron significativamente con respecto a la visita de retirada de las ligaduras.

Estos datos contrastan con la mayoría de las investigaciones realizadas en modelos experimentales de periimplantitis. Lindhe y colaboradores en el estudio en el que validaron el modelo de periimplantitis en perro Beagle, observaron el empeoramiento de las variables clínicas y radiográficas un mes después de la retirada de las ligaduras (13). Otros estudios como el realizado por Marinello y colaboradores en 1995 también observaron un empeoramiento de las variables clínicas y radiográficas, llegando a suponer la pérdida de 3 de los 4 implantes de uno de los perros en el periodo de progresión (44). El equipo de Berglundh también observó un empeoramiento de las variables a lo largo del periodo de “progresión espontánea” en varios estudios (14, 45). La progresión espontánea de las lesiones periimplantarias ha sido observada también en varios diseños de implante y de superficie de los mismos (46, 48). El estudio antes referido realizado por el equipo de Juan Blanco encontró una ligera progresión, pasando de 4,91 mm de media el día de la retirada de ligaduras a 5,05 mm de media el día de la reevaluación al mes.

Nuestro estudio contrasta drásticamente con todas estas investigaciones, puesto que no sólo no existe progresión espontánea, sino que además existe una mejoría de los parámetros clínicos. Un estudio realizado por Martins y colaboradores en 2005 no observó progresión alguna en 12 meses de periodo de observación tras la

retirada de ligaduras (50, 51). Sin embargo, durante este periodo, este grupo de investigación aplicó un protocolo de desinfección periimplantaria utilizando gasas empapadas en clorhexidina al 0,12%, junto con raspado de los tapones de cicatrización de los implantes, por lo que no es comparable con nuestro estudio en el que hay una acumulación de placa del 95% a lo largo de ese periodo.

Las diferencias encontradas con otras investigaciones pueden ser debidas al concepto de cambio de plataforma antes mencionado. En este caso podría ser que tras la retirada del factor mecánico de las ligaduras, se produjera un sellado mucoso alrededor de la conexión implante-pilar más rapido que en otros implantes con diseño de plataforma estándar.

Es posible que el tiempo que se esperó en nuestro estudio tras la retirada de ligaduras (1 mes) fuera demasiado corto para observar un empeoramiento tras el sellado mucoso periimplantario. Otros estudios que han encontrado progresión espontánea significativa esperaron más antes de hacer la reevaluación. Zitzman y colaboradores en 2004 dejaron un periodo de progresión espontánea de 12 meses (14), Berglundh y colaboradores en 2007 esperaron 5 meses (45), Albouy y colaboradores en 2008 dejaron 6 meses (46). Es posible que como consecuencia de la acumulación de placa sin ligaduras el tiempo suficiente, el proceso se reactivara, pese al cierre de la bolsa. Sin embargo hay estudios que esperando sólo un mes, como en nuestro caso, han observado dicha progresión espontánea. Es el caso del estudio de Lindhe y colaboradores (13), Marinello y colaboradores (44) y el equipo de Juan Blanco. Todos estos autores encontraron cierto grado de progresión adicional en ese mes, y no observaron ningún caso de mejoría de las variables clínicas tras la retirada de las ligaduras.

Lindhe y colaboradores en su estudio en 1992, describieron la ya citada progresión espontánea en casos de implantes que habían sido sometidos experimentalmente a este proceso. Sin embargo, en el mismo estudio describieron como en los dientes de los tramos en los que no se habían colocado implantes y se había inducido la enfermedad con ligaduras de la misma forma, tras la retirada de las mismas y pese al acúmulo de placa, existía una remisión de la enfermedad, quedándose esta en un estado “quiescente” de reposo, sin observar mayor progresión. Observaron un encapsulamiento de la lesión por tejido conectivo sano. Es posible que en el caso de los implantes con cambio de plataforma se llegara a producir este tipo de

encapsulamiento más rápido que en implantes con plataforma regular, y debido a ello las lesiones pasaran al estado de reposo descrito en dientes por Lindhe (13).

El encapsulamiento de las lesiones por tejido conectivo sano ha sido observado en casos de implantes previamente contaminados en estudios en los que se observó la citada progresión espontánea de las lesiones. Es el caso del estudio de Zitzmann en 2004, en el que describieron como 5 de los 21 implantes analizados presentaban lesiones en estado de reposo después del periodo de observación tras la retirada de ligaduras (14). Esto se ha observado también en otras investigaciones, sin embargo se ha observado en una minoría de implantes, siendo lo habitual una progresión adicional, incluso tras el encapsulamiento de las lesiones. Esto contrasta con nuestros resultados en los que no solo no hubo progresión adicional, sino que hubo una mejoría de los parámetros clínicos de forma generalizada, y no aislada.

Los resultados de la presente investigación serán completados con el análisis de las variables histológicas, radiográficas y de inmunoanálisis de marcadores inflamatorios en informes posteriores.

Es necesario el estudio adicional del desarrollo de la enfermedad periimplantaria en implantes con estructura de cambio de plataforma para poder determinar cuál es el efecto de dicha configuración a nivel histológico, radiográfico y clínico no sólo en la inducción de la enfermedad sino tras el tratamiento de la misma. Para ello son necesarios ensayos clínicos aleatorizados en los que se evalúen implantes con plataforma regular frente a implantes con este tipo de plataforma y averiguar si las diferencias encontradas en este estudio son debidas exclusivamente al cambio de plataforma.

Conclusiones

1. El modelo experimental animal perro Beagle es un modelo válido para el estudio de las enfermedades periimplantarias en implantes con “cambio de plataforma”.
2. La colocación de ligaduras alrededor del cuello del implante impidieron el sellado mucoso por parte de los tejidos periimplantarios y favorecieron el acúmulo de placa subgingival, dando lugar al inicio y progresión de un proceso infeccioso y destructivo de los tejidos periimplantarios.
3. El ritmo de progresión de la infección periimplantaria experimentalmente inducida es sensiblemente menor en implantes con “cambio de plataforma” y superficie SLActive®.
4. Tras la retirada de las ligaduras de implantes con “cambio de plataforma” se produce un cese en la progresión de la enfermedad con una mejoría en los parámetros clínicos de profundidad de sondaje y sangrado al sondaje.

Bibliografía

1. Berglundh T, Persson L, Klinge B. A systematic review of the incidence of biological and technical complications in implant dentistry reported in prospective longitudinal studies of at least 5 years. J Clin Periodontol. [Meta-Analysis Review]. 2002;29 Suppl 3:197-212; discussion 32-3.
2. Pjetursson BE, Tan K, Lang NP, Bragger U, Egger M, Zwahlen M. A systematic review of the survival and complication rates of fixed partial dentures (FPDs) after an observation period of at least 5 years. Clin Oral Implants Res. [Meta-Analysis Research Support, Non-U.S. Gov't Review]. 2004 Dec;15(6):667-76.
3. Lang NP, Pjetursson BE, Tan K, Bragger U, Egger M, Zwahlen M. A systematic review of the survival and complication rates of fixed partial dentures (FPDs) after an observation period of at least 5 years. II. Combined tooth--implant-supported FPDs. Clin Oral Implants Res. [Meta-Analysis Research Support, Non-U.S. Gov't Review]. 2004 Dec;15(6):643-53.
4. Lang NP, Berglundh T, Heitz-Mayfield LJ, Pjetursson BE, Salvi GE, Sanz M. Consensus statements and recommended clinical procedures regarding implant survival and complications. Int J Oral Maxillofac Implants. [Consensus Development Conference Review]. 2004;19 Suppl:150-4.
5. Lindhe J, Meyle J. Peri-implant diseases: Consensus Report of the Sixth European Workshop on Periodontology. J Clin Periodontol. [Consensus Development Conference]. 2008 Sep;35(8 Suppl):282-5.
6. Zitzmann NU, Berglundh T. Definition and prevalence of peri-implant diseases. J Clin Periodontol. [Review]. 2008 Sep;35(8 Suppl):286-91.

7. Lang NP, Wetzel AC, Stich H, Caffesse RG. Histologic probe penetration in healthy and inflamed peri-implant tissues. Clin Oral Implants Res. [Comparative Study Research Support, Non-U.S. Gov't]. 1994 Dec;5(4):191-201.
8. Pontoriero R, Tonelli MP, Carnevale G, Mombelli A, Nyman SR, Lang NP. Experimentally induced peri-implant mucositis. A clinical study in humans. Clin Oral Implants Res. 1994 Dec;5(4):254-9.
9. Leonhardt A, Renvert S, Dahlen G. Microbial findings at failing implants. Clin Oral Implants Res. [Comparative Study Research Support, Non-U.S. Gov't]. 1999 Oct;10(5):339-45.
10. Mombelli A, Decaillet F. The characteristics of biofilms in peri-implant disease. J Clin Periodontol. [Research Support, Non-U.S. Gov't Review]. 2011 Mar;38 Suppl 11:203-13.
11. Berglundh T, Zitzmann NU, Donati M. Are peri-implantitis lesions different from periodontitis lesions? J Clin Periodontol. [Comparative Study Research Support, Non-U.S. Gov't Review]. 2011 Mar;38 Suppl 11:188-202.
12. Graves D. Cytokines that promote periodontal tissue destruction. J Periodontol. [Research Support, N.I.H., Extramural Review]. 2008 Aug;79(8 Suppl):1585-91.
13. Lindhe J, Berglundh T, Ericsson I, Liljenberg B, Marinello C. Experimental breakdown of peri-implant and periodontal tissues. A study in the beagle dog. Clin Oral Implants Res. 1992 Mar;3(1):9-16.
14. Zitzmann NU, Berglundh T, Ericsson I, Lindhe J. Spontaneous progression of experimentally induced periimplantitis. J Clin Periodontol. 2004 Oct;31(10):845-9.
15. Heitz-Mayfield LJ. Peri-implant diseases: diagnosis and risk indicators. J Clin Periodontol. [Review]. 2008 Sep;35(8 Suppl):292-304.

16. Karoussis IK, Salvi GE, Heitz-Mayfield LJ, Bragger U, Hammerle CH, Lang NP. Long-term implant prognosis in patients with and without a history of chronic periodontitis: a 10-year prospective cohort study of the ITI Dental Implant System. Clin Oral Implants Res. [Comparative Study Research Support, Non-U.S. Gov't]. 2003 Jun;14(3):329-39.
17. Koldslund OC, Scheie AA, Aass AM. The association between selected risk indicators and severity of peri-implantitis using mixed model analyses. J Clin Periodontol. [Research Support, Non-U.S. Gov't]. 2011 Mar;38(3):285-92.
18. Strietzel FP, Reichart PA, Kale A, Kulkarni M, Wegner B, Kuchler I. Smoking interferes with the prognosis of dental implant treatment: a systematic review and meta-analysis. J Clin Periodontol. [Comparative Study Meta-Analysis Review]. 2007 Jun;34(6):523-44.
19. Serino G, Strom C. Peri-implantitis in partially edentulous patients: association with inadequate plaque control. Clin Oral Implants Res. 2009 Feb;20(2):169-74.
20. Ferreira SD, Silva GL, Cortelli JR, Costa JE, Costa FO. Prevalence and risk variables for peri-implant disease in Brazilian subjects. J Clin Periodontol. 2006 Dec;33(12):929-35.
21. Baelum V, Ellegaard B. Implant survival in periodontally compromised patients. J Periodontol. 2004 Oct;75(10):1404-12.
22. Roos-Jansaker AM, Lindahl C, Renvert H, Renvert S. Nine- to fourteen-year follow-up of implant treatment. Part II: presence of peri-implant lesions. J Clin Periodontol. [Research Support, Non-U.S. Gov't]. 2006 Apr;33(4):290-5.
23. Fransson C, Lekholm U, Jemt T, Berglundh T. Prevalence of subjects with progressive bone loss at implants. Clin Oral Implants Res. 2005 Aug;16(4):440-6.

24. Parker HG, Shearin AL, Ostrander EA. Man's best friend becomes biology's best in show: genome analyses in the domestic dog. *Annu Rev Genet.* [Research Support, N.I.H., Intramural Research Support, Non-U.S. Gov't Review]. 2010;44:309-36.
25. Saxe SR, Greene JC, Bohannon HM, Vermillion JR. Oral debris, calculus, and periodontal disease in the beagle dog. *Periodontics.* 1967 Sep-Oct;5(5):217-25.
26. Lindhe J, Hamp S, Loe H. Experimental periodontitis in the beagle dog. *J Periodontal Res.* 1973;8(1):1-10.
27. Hamp SE, Lindhe J, Loe H. Experimental periodontitis in the beagle dog. *J Periodontal Res.* 1972(10):13-4.
28. Lindhe J, Hamp SE, Loe H. Plaque induced periodontal disease in beagle dogs. A 4-year clinical, roentgenographical and histometrical study. *J Periodontal Res.* 1975 Nov;10(5):243-55.
29. Swenson HM. Experimental periodontal pockets in dogs. *J Dent Res.* 1947 Jun;26(3):273-5.
30. Rovin S, Costich ER, Gordon HA. The influence of bacteria and irritation in the initiation of periodontal disease in germfree and conventional rats. *J Periodontal Res.* 1966;1(3):193-204.
31. Kennedy JE, Polson AM. Experimental marginal periodontitis in squirrel monkeys. *J Periodontol.* 1973 Mar;44(3):140-4.
32. Ericsson I, Lindhe J, Rylander H, Okamoto H. Experimental periodontal breakdown in the dog. *Scand J Dent Res.* 1975 May;83(3):189-92.
33. Lindhe J, Ericsson I. Effect of ligature placement and dental plaque on periodontal tissue breakdown in the dog. *J Periodontol.* 1978 Jul;49(7):343-50.

34. Berglundh T, Lindhe J, Marinello C, Ericsson I, Liljenberg B. Soft tissue reaction to de novo plaque formation on implants and teeth. An experimental study in the dog. *Clin Oral Implants Res.* 1992 Mar;3(1):1-8.
35. Ericsson I, Berglundh T, Marinello C, Liljenberg B, Lindhe J. Long-standing plaque and gingivitis at implants and teeth in the dog. *Clin Oral Implants Res.* [Research Support, Non-U.S. Gov't]. 1992 Sep;3(3):99-103.
36. Abrahamsson I, Berglundh T, Glantz PO, Lindhe J. The mucosal attachment at different abutments. An experimental study in dogs. *J Clin Periodontol.* [Research Support, Non-U.S. Gov't]. 1998 Sep;25(9):721-7.
37. Schroeder HE, Lindhe J. Conversion of stable established gingivitis in the dog into destructive periodontitis. *Arch Oral Biol.* [Research Support, U.S. Gov't, P.H.S.]. 1975 Dec;20(12):775-82.
38. Leonhardt A, Berglundh T, Ericsson I, Dahlen G. Putative periodontal pathogens on titanium implants and teeth in experimental gingivitis and periodontitis in beagle dogs. *Clin Oral Implants Res.* [Research Support, Non-U.S. Gov't]. 1992 Sep;3(3):112-9.
39. Nociti FH, Jr., Cesco De Toledo R, Machado MA, Stefani CM, Line SR, Goncalves RB. Clinical and microbiological evaluation of ligature-induced peri-implantitis and periodontitis in dogs. *Clin Oral Implants Res.* [Comparative Study]. 2001 Aug;12(4):295-300.
40. Charalampakis G, Abrahamsson I, Carcuac O, Dahlen G, Berglundh T. Microbiota in experimental periodontitis and peri-implantitis in dogs. *Clin Oral Implants Res.* 2014 Sep;25(9):1094-8.
41. Hickey JS, O'Neal RB, Scheidt MJ, Strong SL, Turgeon D, Van Dyke TE. Microbiologic characterization of ligature-induced peri-implantitis in the microswine model. *J Periodontol.* [Research Support, Non-U.S. Gov't Research Support, U.S. Gov't, P.H.S.]. 1991 Sep;62(9):548-53.

42. Lang NP, Bragger U, Walther D, Beamer B, Kornman KS. Ligature-induced peri-implant infection in cynomolgus monkeys. I. Clinical and radiographic findings. Clin Oral Implants Res. [Comparative Study Research Support, Non-U.S. Gov't]. 1993 Mar;4(1):2-11.
43. Schou S, Holmstrup P, Reibel J, Juhl M, Hjorting-Hansen E, Kornman KS. Ligature-induced marginal inflammation around osseointegrated implants and ankylosed teeth: stereologic and histologic observations in cynomolgus monkeys (*Macaca fascicularis*). J Periodontol. [Comparative Study Research Support, Non-U.S. Gov't]. 1993 Jun;64(6):529-37.
44. Marinello CP, Berglundh T, Ericsson I, Klinge B, Glantz PO, Lindhe J. Resolution of ligature-induced peri-implantitis lesions in the dog. J Clin Periodontol. [Research Support, Non-U.S. Gov't]. 1995 Jun;22(6):475-9.
45. Berglundh T, Gotfredsen K, Zitzmann NU, Lang NP, Lindhe J. Spontaneous progression of ligature induced peri-implantitis at implants with different surface roughness: an experimental study in dogs. Clin Oral Implants Res. 2007 Oct;18(5):655-61.
46. Albouy JP, Abrahamsson I, Persson LG, Berglundh T. Spontaneous progression of peri-implantitis at different types of implants. An experimental study in dogs. I: clinical and radiographic observations. Clin Oral Implants Res. [Comparative Study]. 2008 Oct;19(10):997-1002.
47. Albouy JP, Abrahamsson I, Persson LG, Berglundh T. Spontaneous progression of ligature induced peri-implantitis at implants with different surface characteristics. An experimental study in dogs II: histological observations. Clin Oral Implants Res. [Comparative Study]. 2009 Apr;20(4):366-71.
48. Albouy JP, Abrahamsson I, Berglundh T. Spontaneous progression of experimental peri-implantitis at implants with different surface characteristics: an experimental study in dogs. J Clin Periodontol. [Comparative Study Research Support, Non-U.S. Gov't]. 2012 Feb;39(2):182-7.

49. Carcuac O, Abrahamsson I, Albouy JP, Linder E, Larsson L, Berglundh T. Experimental periodontitis and peri-implantitis in dogs. Clin Oral Implants Res. [Research Support, Non-U.S. Gov't]. 2013 Apr;24(4):363-71.
50. Martins MC, Abi-Rached RS, Shibli JA, Araujo MW, Marcantonio E, Jr. Experimental peri-implant tissue breakdown around different dental implant surfaces: clinical and radiographic evaluation in dogs. Int J Oral Maxillofac Implants. [Comparative Study
Research Support, Non-U.S. Gov't]. 2004 Nov-Dec;19(6):839-48.
51. Martins MC, Shibli JA, Abi-Rached RS, Marcantonio E, Jr. Progression of experimental chronic peri-implantitis in dogs: clinical and radiographic evaluation. J Periodontol. [Research Support, Non-U.S. Gov't]. 2005 Aug;76(8):1367-73.
52. Lazzara RJ, Porter SS. Platform switching: a new concept in implant dentistry for controlling postrestorative crestal bone levels. Int J Periodontics Restorative Dent. 2006 Feb;26(1):9-17.
53. Guerra F, Wagner W, Wiltfang J, Rocha S, Moergel M, Behrens E, et al. Platform switch versus platform match in the posterior mandible - 1-year results of a multicentre randomized clinical trial. J Clin Periodontol. [Research Support, Non-U.S. Gov't]. 2014 May;41(5):521-9.
54. Annibali S, Bignozzi I, Cristalli MP, Graziani F, La Monaca G, Polimeni A. Peri-implant marginal bone level: a systematic review and meta-analysis of studies comparing platform switching versus conventionally restored implants. J Clin Periodontol. [Comparative Study
Meta-Analysis
Review]. 2012 Nov;39(11):1097-113.
55. Fickl S, Zuhre O, Stein JM, Hurzeler MB. Peri-implant bone level around implants with platform-switched abutments. Int J Oral Maxillofac Implants. [Controlled Clinical Trial
Research Support, Non-U.S. Gov't]. 2010 May-Jun;25(3):577-81.

56. Atieh MA, Ibrahim HM, Atieh AH. Platform switching for marginal bone preservation around dental implants: a systematic review and meta-analysis. *J Periodontol*. [Meta-Analysis Review]. 2010 Oct;81(10):1350-66.
57. Luongo R, Traini T, Guidone PC, Bianco G, Cocchetto R, Celletti R. Hard and soft tissue responses to the platform-switching technique. *Int J Periodontics Restorative Dent*. [Case Reports]. 2008 Dec;28(6):551-7.
58. Chang CL, Chen CS, Hsu ML. Biomechanical effect of platform switching in implant dentistry: a three-dimensional finite element analysis. *Int J Oral Maxillofac Implants*. [Comparative Study]. 2010 Mar-Apr;25(2):295-304.
59. Becker J, Ferrari D, Herten M, Kirsch A, Schaer A, Schwarz F. Influence of platform switching on crestal bone changes at non-submerged titanium implants: a histomorphometrical study in dogs. *J Clin Periodontol*. [Research Support, Non-U.S. Gov't]. 2007 Dec;34(12):1089-96.
60. Jung RE, Jones AA, Higginbottom FL, Wilson TG, Schoolfield J, Buser D, et al. The influence of non-matching implant and abutment diameters on radiographic crestal bone levels in dogs. *J Periodontol*. [Research Support, Non-U.S. Gov't]. 2008 Feb;79(2):260-70.
61. Cochran DL, Bosshardt DD, Grize L, Higginbottom FL, Jones AA, Jung RE, et al. Bone response to loaded implants with non-matching implant-abutment diameters in the canine mandible. *J Periodontol*. [Research Support, Non-U.S. Gov't]. 2009 Apr;80(4):609-17.
62. Becker J, Ferrari D, Mihatovic I, Sahm N, Schaer A, Schwarz F. Stability of crestal bone level at platform-switched non-submerged titanium implants: a histomorphometrical study in dogs. *J Clin Periodontol*. [Comparative Study Research Support, Non-U.S. Gov't]. 2009 Jun;36(6):532-9.
63. Alves CC, Munoz F, Cantalapiedra A, Ramos I, Neves M, Blanco J. Marginal bone and soft tissue behavior following platform switching abutment

connection/disconnection- a dog model study. Clin Oral Implants Res. 2014 Apr 16.

64. Ainamo J, Bay I. Problems and proposals for recording gingivitis and plaque. Int Dent J. 1975 Dec;25(4):229-35.

65. Persson LG, Araujo MG, Berglundh T, Grondahl K, Lindhe J. Resolution of peri-implantitis following treatment. An experimental study in the dog. Clin Oral Implants Res. 1999 Jun;10(3):195-203.

66. Tillmanns HW, Hermann JS, Cagna DR, Burgess AV, Meffert RM. Evaluation of three different dental implants in ligature-induced peri-implantitis in the beagle dog. Part I. Clinical evaluation. Int J Oral Maxillofac Implants. [Comparative Study Research Support, Non-U.S. Gov't]. 1997 Sep-Oct;12(5):611-20.

Anexo I

FORMULARIOS DE REGISTRO

Animal Record Form

Animal Record Form No.		
Location and local Study No.		
Animal Model		
Protocol number / date		
Ethical committee / #		

Animal Identification (ear mark)

--	--	--	--	--	--

Date: _____

Stage: _____

ANIMAL GENERAL CONDITION

Weight: _____ kg Age: _____ months

General health: ☐ good ☐ _____

ARF created:

Name:

_____, _____

Sign

date

ARF approved

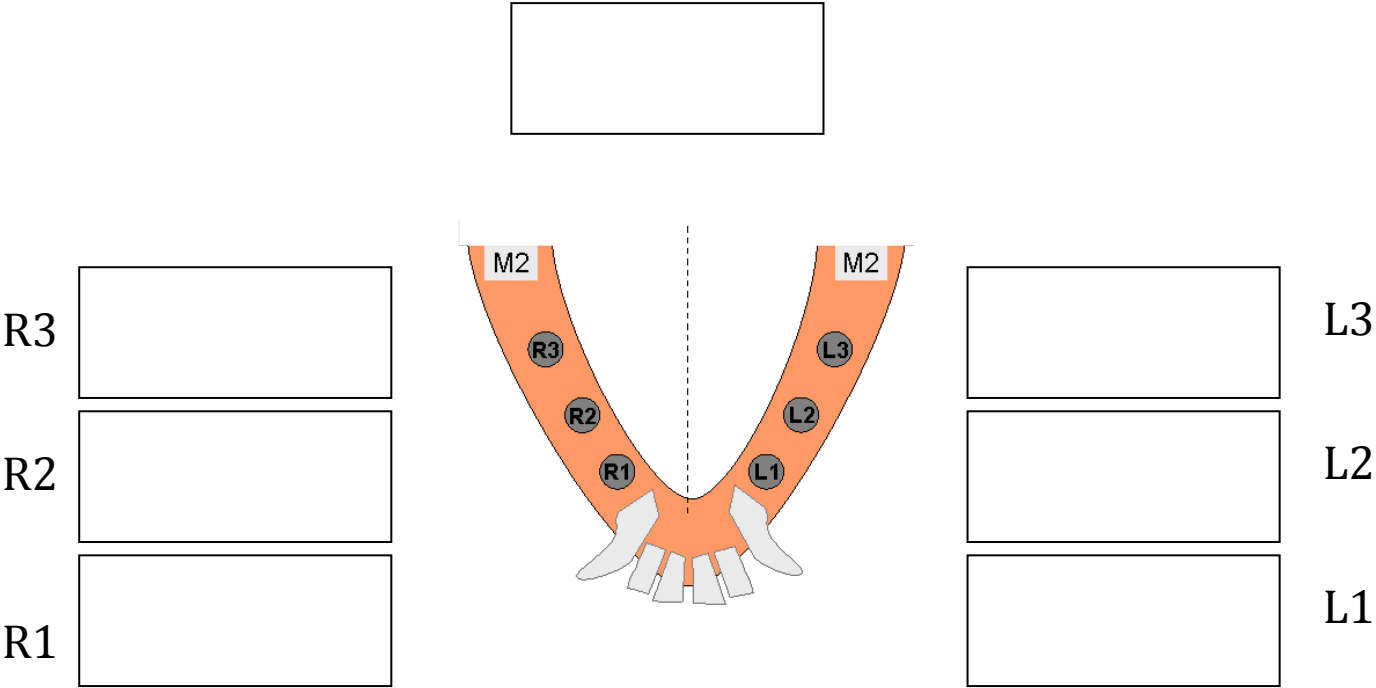
Name:

_____, _____

Sign

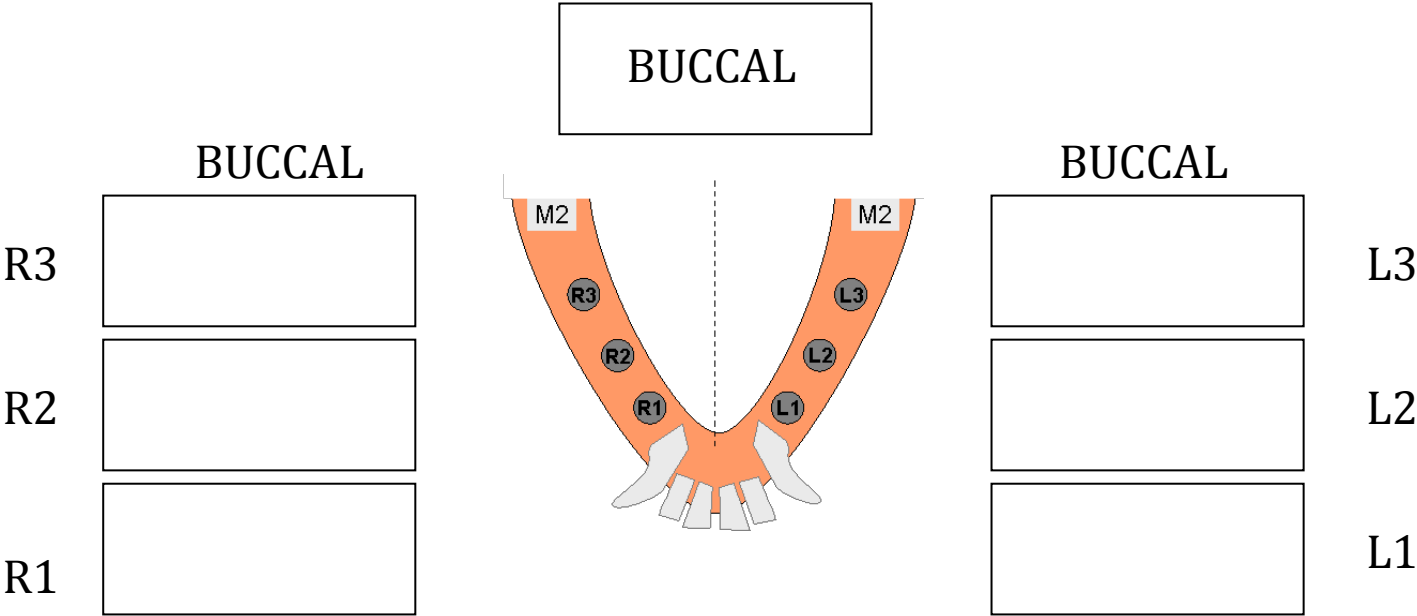
date

ENZIMATIC ANALYSIS : Location of the sample



KERATINIZED TISSUE

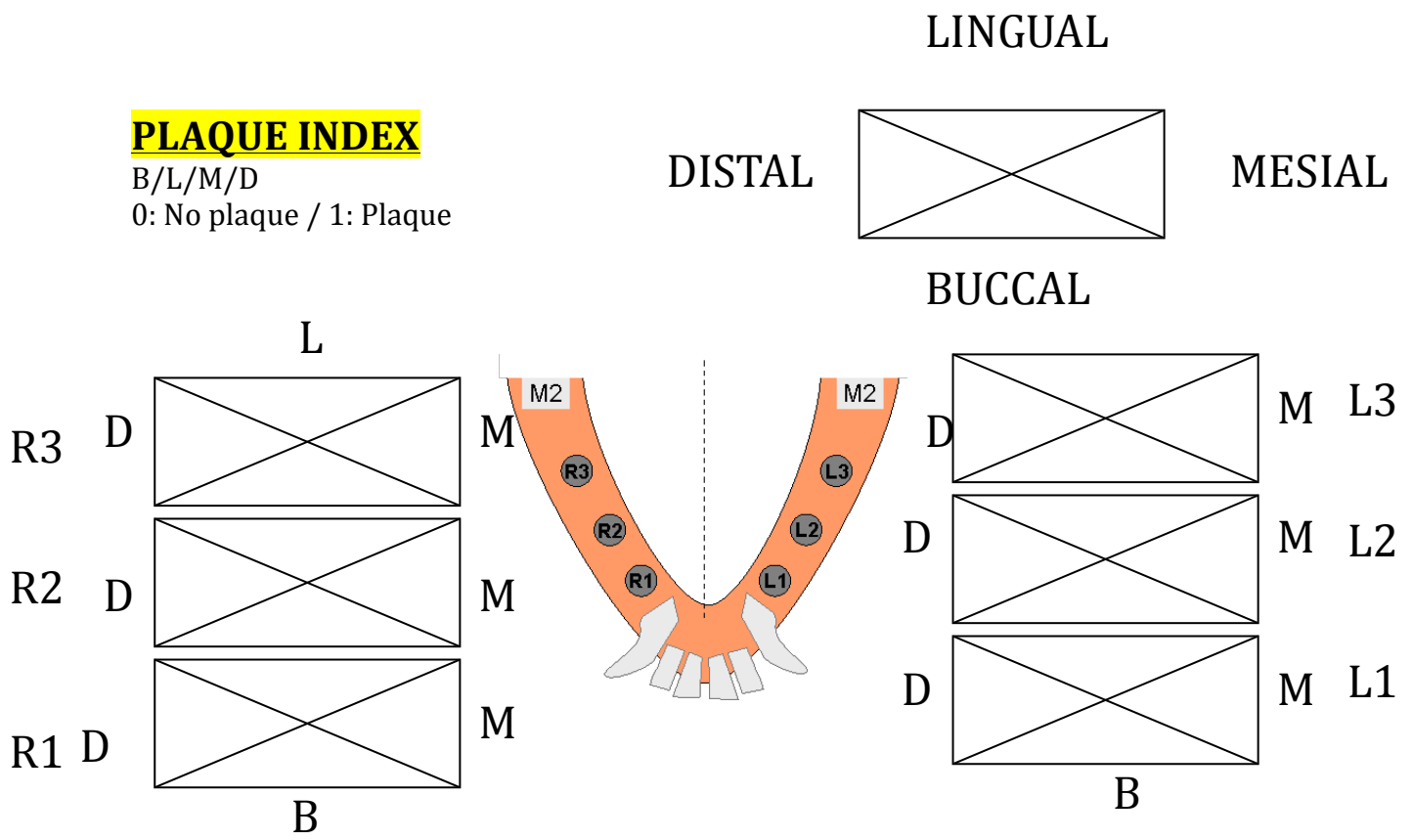
M—MGJ // Buccal



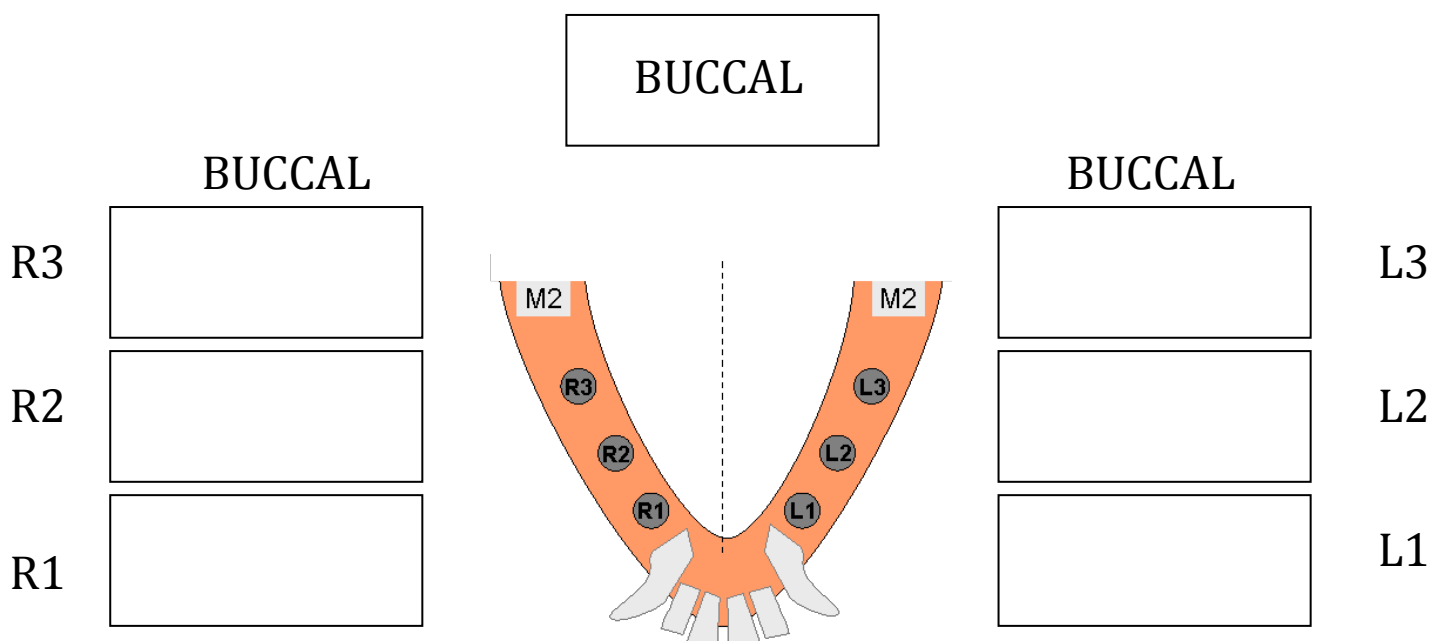
PLAQUE INDEX

B/L/M/D

0: No plaque / 1: Plaque

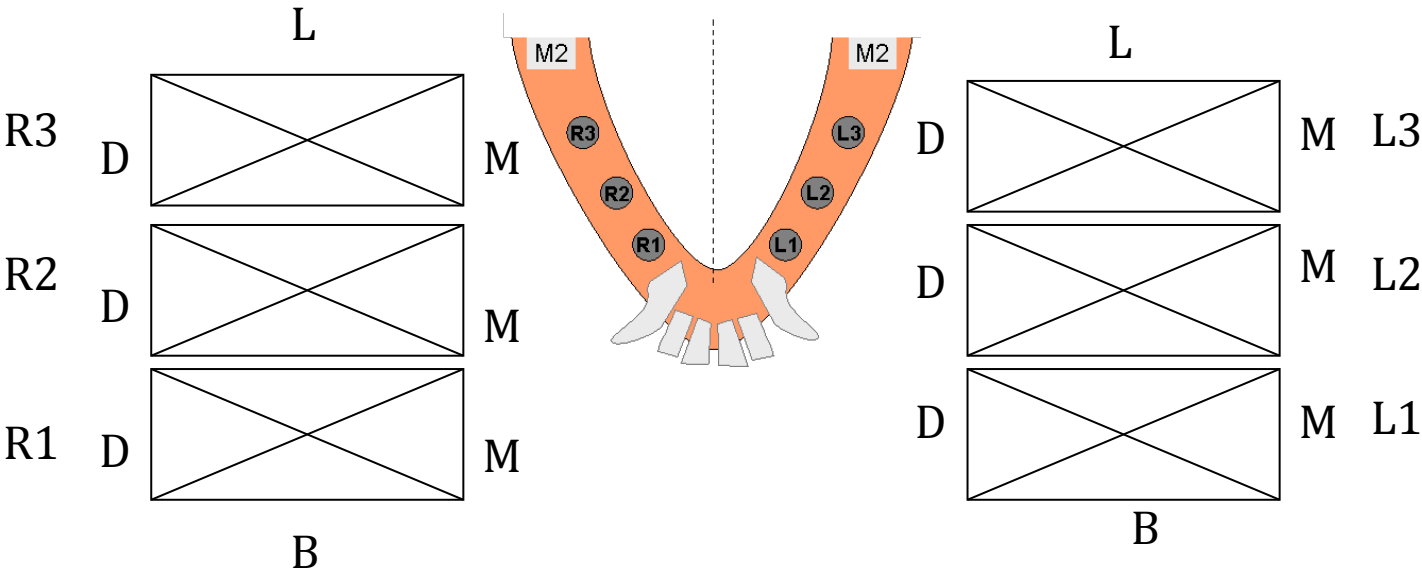
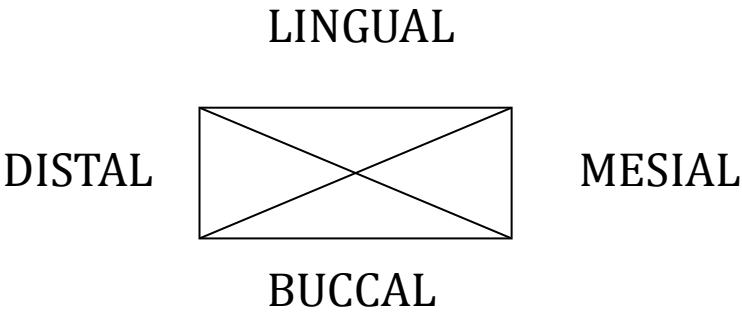


RECESSION: Top abutment – Gingival Margin
BUCCAL



PROBING DEPTH:

B/L/M/D
M-PB



BLEEDING ON PROBING:

B/L/M/D

0: no bleeding / 1:Bleeding

